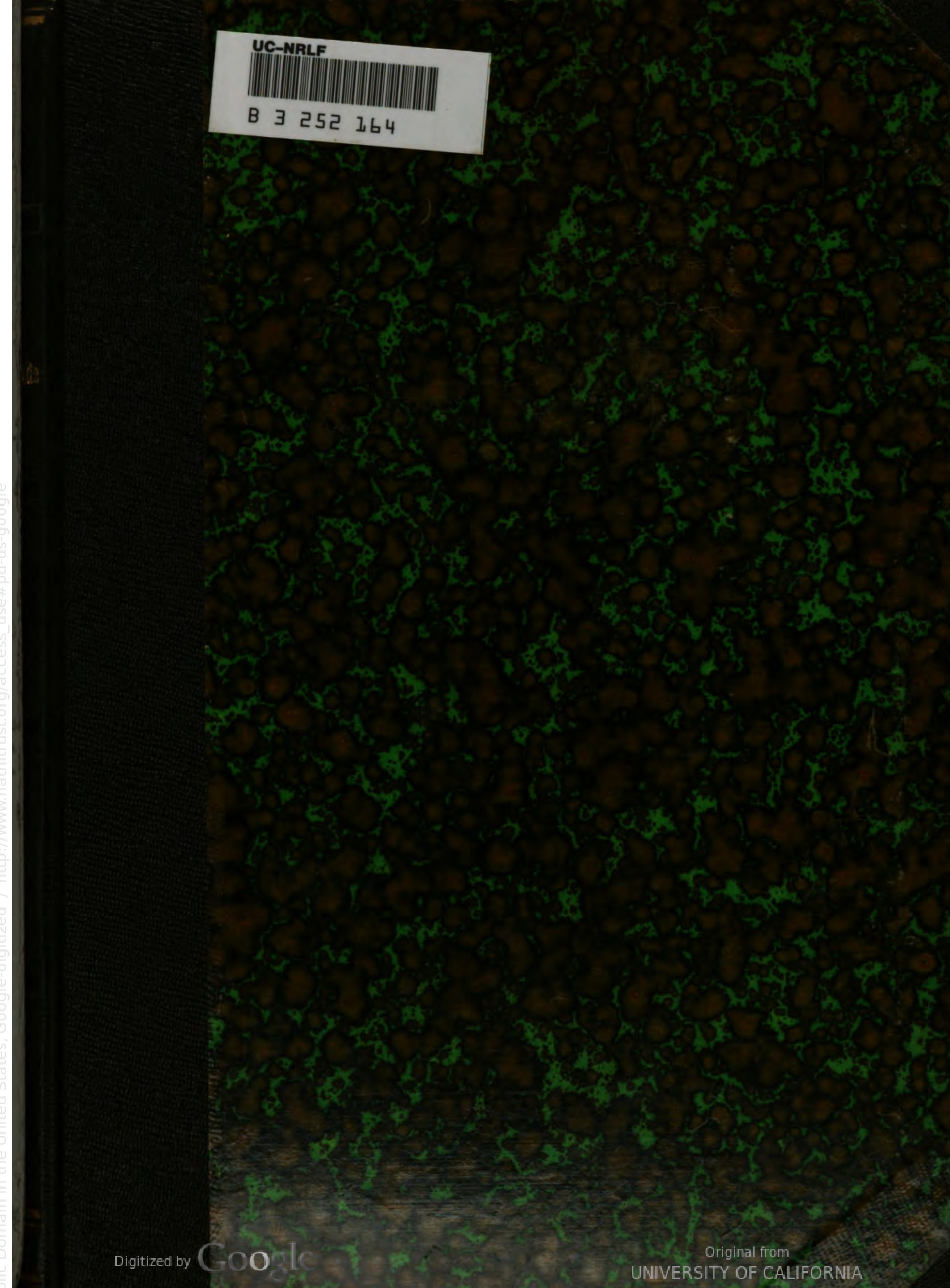


# JAHRBUCH

FÜR

# KINDERHEILKUNDE

## UND PHYSISCHE ERZIEHUNG

Herausgegeben von

J. v. BOKAY BUDAPEST
A. CZERNY BERLIN
E. FEER ZÜRICH
O. HEUBNER DRESDEN
E. MORO HEIDELBERG

96., der dritten Folge 46. Band.

Mit zahlreichen Tabellen und Abbildungen im Text.




BERLIN 1921
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15



Altenburg, Piererſche Hofbuchdruckerei Stephan Geibel & Co.



# Inhalts-Verzeichnis.

## Original-Arbeiten.

Seite









I.

(Aus der Heidelberger Kinderklinik.)

# Über den Einfluß des Milchzuckers auf die Dünndarmperistaltik.

Von

H. RASOR,
Assistent der Klinik.

Seit den Versuchen von *Röhmann* und *Nagano*[1]) gilt die Tatsache als erwiesen, daß der Milchzucker langsamer resorbiert wird als andere Zuckerarten, insbesondere langsamer als der relativ rasch aus dem Darm verschwindende Rohrzucker[2]). Ein großer Teil des M. Z. gelangt ungespalten in die untersten Darmabschnitte und fällt dort der Gärung anheim. Anderseits haben wir gesehen, daß bei der Ernährung mit hochkonzentrierten R. Z.-gemischen („Dubo") alkalische Stühle auftreten. Wie kommt es nun zu diesem auffallend verschiedenen Verhalten von M. Z. und R. Z.? In einer Arbeit von *Hahn, Klocman* und *Moro*[3]) findet sich der Hinweis, daß von pharmakologischer Seite dem Zucker (M. Z.) „eine spezifische oder — besser gesagt — adäquate Reizwirkung auf die Darmschleimhaut, speziell in bezug auf die Steigerung der peristaltischen Bewegung" zukomme. Ist diese Reizwirkung nachweisbar, so wäre damit eine weitere Erklärung für die Gärförderung des M. Z. gefunden.

Wir bedienten uns der von *Cannon*[4]) ausgearbeiteten und auch von *Bahrdt* und *Bamberg*[5]) angewandten Methode der Röntgendurchleuchtung. Damit wurde das Verhalten des Darms bei R. Z.- und M. Z.-darreichung studiert und miteinander verglichen.

An 17 Versuchstagen wurde das Verhalten von 8 verschie-

---

1) Arch. f. d. ges. Physiol. 1902. Bd. 95.

2) Rohrzucker und Milchzucker werden im folgenden mit R. Z. und M. Z. abgekürzt.

3) Jahrb. f. Kinderh. Bd. 84. H. 1. 1916.

4) Americ. journ. physiol. 6. 251. 1902. 12. 387. 1904 (nach *R. Magnus* im Handb. d. physiolog. Methodik).

5) Ztschr. f. Kinderh. III. 322.





denen Kindern, im Alter von 9—21 Monaten, vor dem Röntgenschirm beobachtet. Von der Untersuchung jüngerer Säuglinge nahmen wir Abstand. Da aber der Darm des jüngeren Kindes empfindlicher ist, als der des älteren, ist beim jüngeren mindestens mit derselben Wirkung zu rechnen. Von den Kindern fiel eines nach dem R. Z.-versuch aus, da es dyspeptisch wurde; ein anderes konnte wegen Varizellenerkrankung nicht zum Vergleichsversuch herangezogen werden. Es wurden Kinder in gutem Ernährungszustand mit normaler Verdauung und geformten Stühlen ausgesucht. Ihnen wurde nach 10—12 stündiger Hungerpause ein Brei gegeben, bestehend aus zirka 100 g Wasser, 40 g Baryumsulfat und 100 g R. Z. oder M. Z. Der Brei wurde meist ohne großes Widerstreben genommen. Gleich nach der Aufnahme erfolgte die erste Durchleuchtung, die sich in der ersten Stunde alle 15 Minuten wiederholte, dann in Zwischenräumen von $^1/_2$—3 Stunden ausgeführt wurde. Wir kamen so auf 12—14 Durchleuchtungen in 12 Stunden mit einer Einzeldauer von zirka 30 Sekunden. Eine Röntgenschädigung wurde nie beobachtet. Die Kinder erhielten immer erst Nahrung, wenn der größte Teil des Breies in den Dickdarm eingetreten war, nie vor Ablauf von 9 Stunden. Die Fixierung vor der Röntgenröhre erfolgte jedesmal in möglichst gleicher Weise auf dem Stuhl in stehender Haltung.

Bei 6 Kindern konnten die Bewegungen des Baryumbreies mit R. Z.- und M. Z.-zusatz vermittels der Röntgendurchleuchtung miteinander verglichen werden. Die auf dem Schirm erscheinenden Bilder wurden grob festgehalten durch Umfahren des Schattens mit dem Fettstift und nachfolgendes Durchpausen. Die Resultate wurden nach dem Versuch sofort protokolliert.

Die Hauptetappen auf dem Wege des Zuckerbreies zeigt nun zunächst die Tabelle:

Die beiden letzten Kinder wurden nebeneinander an den gleichen Tagen beobachtet. Der Befund war bei beiden — abgesehen von dem durch das Erbrechen verursachten geringeren Füllungszustande bei Kind E. B. — genau der gleiche.

Näher analysiert ergaben sich folgende Bilder: Der *Magen* zeigt in seiner Form anscheinend kein wesentlich verschiedenes Verhalten bei R. Z.- oder M. Z.-breifüllung. Schnabel- oder Rüsselbildung am Pylorusteil wurde ohne Unterschied beobachtet. Auffällig ist jedoch die lange Verweildauer des M. Z.-breies im Magen, die die Zeit bei R. Z.-brei meist überschritt.



| | Kind | Zucker | Auftreten im Dünndarm nach Std. | Magen leer nach Std. | Auftreten im Dickdarm nach Std. | Erster Stuhl nach Std. |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 2. 12. 1920 | W. C. 18 Mon. ♂ Idiotie | — | 1/4 | 4 | 5 | 32 |
| 6. 12. 1920 | „ | M. Z. | 1/2 | 9 | 6 | 10 |
| 9. 12. 1920 | „ | R. Z. | 1/2 | 9 | 9 | 26 |
| 6. 1. 1921 | „ | M. Z. | 1/4 | 6 | 5 | 27 |
| 16. 12. 1920 | „ | Karamel | 1/4 | 7 | 4 | 20 |
| 30. 12. 1920 | E. W. 12 Mon. ♂ abgel. Bronch. | R. Z. | 1/4 | 12 | 5—6 | 20 |
| 11. 1. 1921 | F. N. 9 Mon. ♀ gesund | R. Z. | 1/4 | 10 | 6—8 | 23 |
| 14. 1. 1921 | „ | M. Z. | 1/4 | nach 12 Std. noch nicht | 4—6 | 20 |
| 18. 1. 1921 | E. L. 9 Mon. ♀ Idiotie | R. Z. | 1/4 | 4 (Erbrechen!) | 8 | 24 |
| 28. 1. 1921 | L. H. 10 Mon. ♂ Idiotie | R. Z. | 1/4 | 8 | 8—9 | 26 |
| 1. 2. 1921 | „ | M. Z. | 1/4 | nach 12 Std. noch nicht | 4—5 | 8 |
| 11. 2. 1921 | H. R. 21 Mon. gesund | R. Z. | 1/4 | 8 | 7 | 20 |
| 14. 2. 1921 | „ | M. Z. | 1/4 | 8 | 3 | 7 |
| 21. 2. 1921 | E. B. 9 Mon. ♂ abgel. Bronch. | R. Z. | 1/4 | 5 (Erbrechen!) | 6 | 24 |
| 24. 2. 1921 | „ | M. Z. | 1/4 | 3 (Erbrechen!) | 3 | 10 |
| 21. 2. 1921 | O. S. 10 Mon. ♂ gesund | R. Z. | 1/4 | 6 | 6 | 21 |
| 24. 2. 1921 | „ | M. Z. | 1/4 | 6 | 3 | 3 u. 5 |

In zwei Versuchen war der Magen nach 12 Stunden noch nicht leer. Der Eintritt von Breiteilen in den *Dünndarm* konnte durchweg schon nach $1/4$ Stunde konstatiert werden. Aber die Art, wie der Eintritt des Breies in den Dünndarm erfolgt, bzw. wie sich dieser darin verhält, scheint doch bei R. Z. und M. Z. verschieden zu sein. Während die nächsten Durchleuchtungen bei R. Z. zunächst spärliche, rundliche Bröckelschatten von Kirschkern- bis Bohnengröße erkennen lassen, die sich bald vergröbern und zusammenballen, zeigt M. Z.-brei eine merkwürdige Splitterwirkung. Gleich nach dem Austritt aus dem Magen sind die Darmschlingen weit hinaus mit unzähligen kleinen und kleinsten eckigen Schatten erfüllt. Wir haben fast bei jedem M. Z.-versuch in den Protokollen die Worte „explosionsartig“ und „Granatsplitterchen“ vermerkt. Mehrfach kam es auch offenbar zu einer vorübergehenden Auflösung dieser Splitter, so daß eine Trübung des ganzen Bildes erfolgte. Dann aber ballen sich auch hier in den unteren Teilen des Dünndarms nach und nach, wie beim R. Z.-brei, die kleineren Schatten zusammen. Der





Übertritt des Breies in den Anfangsteil des *Dickdarms* war, besonders im Anfang unserer Beobachtungen, nicht immer ganz leicht festzustellen und konnte gelegentlich erst durch den Vergleich mit der folgenden Durchleuchtung sichergestellt werden. Sicher war er erfolgt, wenn an dem groben wurstförmigen Schatten (Form die gleiche bei R. Z. und M. Z.) rechts und unterhalb von der Kontrollmarke (Nabel) Einschnürungen deutlich wurden. *Das Hauptergebnis unserer Beobachtungen war jedoch dies, daß bei M. Z.-brei der Eintritt in den Dickdarm durchweg um durchschnittlich 3 Stunden früher erfolgte als bei R. Z.-brei.* Dementsprechend zeigte sich der erste Baryumstuhl bei M. Z.-brei in sehr viel kürzerer Zeit als bei R. Z.-brei.

Unsere Versuche lassen also vermuten, daß der M. Z. tatsächlich in spezifischer Weise die Dünndarmbewegungen beschleunigt und somit dem M. Z. als solchem eine physiologische Reizwirkung auf die Dünndarmperistaltik zuzuerkennen ist.

Dieses Moment kommt also zum mindesten neben der Resorptionsverzögerung zur Erklärung der Gärförderung des M. Z. in Betracht.

II.

(Aus der Heidelberger Kinderklinik.)

# Zur Pathogenese der Tetanie.

Von

E. FREUDENBERG und P. GYÖRGY.

Daß die Annahme einer „Störung im Kalkstoffwechsel" bei der Tetanie in der vagen Form, in der die meisten Autoren von einer solchen sprachen, etwas durchaus Unbefriedigendes hat, ist unbestreitbar. Die bloße Parallele mit den Tatsachen, die die experimentelle Physiologie über die Beziehungen zwischen der Erregbarkeit verschiedenartiger Systeme und den Ca-Ionen sichergestellt hat[1]), kann die Dürftigkeit unserer Vorstellungen über die Pathogenese der Tetanie nicht verdecken. So wenig wie der Stoffwechselversuch wird die Blutkalkanalyse[2]) bei dieser Sachlage der Tetaniefrage weiter führen. Was besagt ein niedriger Blutkalkspiegel bei Tetanie, wenn ein solcher auch sonst z. B. bei Pneumonie zu finden sein soll[3]), zum Verständnis der Übererregbarkeit, solange man den Weg nicht kennt, auf dem der Kalk zur Wirkung gelangt? In der pädiatrischen Literatur wurde vorwiegend der Kalkgehalt der Hirnasche[4]) in den Kreis von Betrachtungen über Übererregbarkeit gezogen. Abgesehen davon, daß nur ein geringer Bruchteil dieses Kalkgehaltes eine Beziehung zum Funktionszustand der erregbaren Elemente haben kann, was zur Ergebnislosigkeit dieser Untersuchungen führte[5]), hat man sich kaum irgendwo die Mühe genommen, zu untersuchen, in welchen Beziehungen der Kalkgehalt des Blutes zum Gewebskalk steht. *Schloß*[6]) z. B. meint, daß es überhaupt keinen Zweck hat, den Begriff der Kalkspannung aufzustellen, da die verschiedenen Formen,

---

1) *Reiß, E.*, Ztschr. f. Kinderh. 3. 1912.

2) Die Werte der verschiedenen Autoren sind bei der Verschiedenheit und ungleichen Wertigkeit der gebrauchten Methoden untereinander unvergleichbar.

3) *Denis, W.*, und *Talbot, Fr.*, Amer. Journ. of diseas. of childr. 21. 1921.

4) *Aschenheim*, Erg. d. inn. Med. u. Kinderh. 1919.

5) *Czerny-Keller*, Des Kindes Ernährung. II. 671.

6) *Schloß*, Erg. d. inn. Med. 1917. Bd. XV.



in welchen der Kalk physikalisch-chemisch im Blut vorliegt, ihn unberechtigt erscheinen lassen. Kalk könne von der einen in die andere Form übergehen; es scheint ihm deshalb nicht wahrscheinlich zu sein, daß die Kalkspannung (aktiver Kalk) eine regulatorische Funktion besitze. Da jederzeit inaktiver in aktiven Blutkalk übergehen könne, sei es unmöglich, daß beim Sinken der (absoluten) Blutkalkmenge den Geweben Kalk entzogen werde. *Schloß* betrachtete noch 1916 die Annahme einer physiologischen Blutkalkspannung als hypothetisch.

Im Gegensatz zu dieser Auffassung hatten *Freudenberg* und *Klocmann*[1]) die therapeutische Kalkwirkung auf die Auswirkung von Ca-Gleichgewichten zwischen Blut und Geweben zurückgeführt, und *Röhmann*[2]) ging sogar so weit, in der Blutkalkspannung ein führendes Moment in der Pathogenese der Rachitis zu sehen. In Verfolgung der Ansicht, daß eine Verschiebung dieses Gleichgewichts im Körper durch Massenwirkung (hohe Dosen der Ca-Therapie) immer nur einen vorübergehenden Effekt haben könne, versuchten *Freudenberg* und *Klocmann* auf dem Wege von Vorstellungen über Permeabilität tiefer in die Frage der Kalkbindung einzudringen. Wie auch sonst in der Physiologie, führte diese Betrachtungsweise nicht so weit wie die neuere kolloidchemische.

Wir haben nun in planmäßigen Untersuchungen über die Ca-Bindung an Gewebskolloide eine Reihe von Gesetzmäßigkeiten ermittelt, die angeführt werden sollen, soweit sie für die Frage der Kalkbindung im Körper Bedeutung haben[3]). Als Versuchsobjekt wählten wir meistens getrocknetes Knorpelgewebe (in Scheiben zerschnitten) oder eine frische Gehirnemulsion, und bloß die Wirkung der H-Ionen und sonstiger Kationen studierten wir in Modellversuchen an Gelatine:

1. Ca-Ionen werden mit sinkender H-Ionenkonzentration ($h$) in steigendem Maße an amphotere Kolloide gebunden.
2. Ca-Ionen verdrängen einwertige Ionen aus den Verbindungen mit amphoteren Kolloiden.

---

[1]) *Freudenberg* und *Klocmann*, dieses Jahrbuch. 78. 1913.

[2]) *Röhmann*, Über künstliche Ernährung und Vitamine. Berlin 1916.

[3]) Die ausführliche Ableitung dieser Gesetzmäßigkeiten sowie die zahlreichen experimentellen Beläge sind in einer Reihe von Veröffentlichungen in der Biochemischen Zeitschrift mitgeteilt worden. Bioch. Ztschr. 110. 1920. 115. 118. 1921.

3. Die Ca-Bindung steigt mit der Ca-Ionenkonzentration. Unterhalb eines Minimalwertes an Ca-Ionen läßt sich bei gegebenem Verhältnis von Lösung zu Kolloid (Knorpel) keine Ca-Bindung nachweisen.
4. Die Ca-Verbindungen mit dem Knorpelkolloid setzt sich bei Gegenwart von Phosphationen zum komplexen Ca-Kolloidphosphat um.
5. Es gibt Anionen, die, in Blutserum gelöst, die Ca-Bindung an das Gehirn hemmen, nämlich: Phosphat-, Azetat-, Nitrat- und Bikarbonation. Unter gewissen Umständen ließ sich auch in Versuchen mit dem Knorpelkolloid eine Hemmung der Ca-Bindung bei Gegenwart von Azetat- und Nitrationen nachweisen.
6. Substanzen mit freien Amidogruppen, vom Charakter der Eiweißderivate, hemmen die Kalkbindung der Kolloide. So üben einen hemmenden Einfluß aus: Aminosäuren, Peptide, Amine wie Methyl- und Trimethylamin, Guanidin, Methylguanidin, Kreatin, Betain usw. sowie Harnstoff und Ammoniaksalze.

   Wir erblicken in diesen letzten Tatsachen einen prinzipiell neuen Gesichtspunkt in der Beurteilung der Bedingungen der Kalkbindung und glauben von hier aus auch auf einen möglichen Zusammenhang mit der Lehre von der inneren Sekretion schließen zu dürfen, worauf wir weiter unten bei der Besprechung der parathyreopriven Tetanie noch zurückkommen werden.
7. Die Regulation der Ca-Bindung im Körper wird in erster Linie durch die $CO_2$-Spannung im Blute, durch die Bikarbonat- und Phosphationen, sowie durch organische Substanzen der oben erwähnten Art bestimmt. Wie dies geschieht, wird weiter unten erörtert werden.

Auf Grund dieser experimentellen Tatsachen und Gesetzmäßigkeiten nimmt die Frage über die Bedeutung des Ca-Ions im Organismus eine veränderte Form an. Nicht in den analytisch bestimmten Zahlen des Gesamtkalkgehaltes im Blut, in den Ausscheidungen oder in den Geweben glauben wir den Kern der Frage über die physiologische Rolle des Ca-Ions antreffen zu können, sondern ausschließlich das Verständnis der Bindungsverhältnisse des Ca-Ions kann uns in unserer Erkenntnis weiter führen und so auch in der Frage der Tetanie neue Gesichtspunkte liefern.



Die oben kurz zusammengefaßten experimentellen Tatsachen setzen uns in die Lage, die Richtlinien über den Kalkaustausch zwischen Blut und Gewebe anzugeben. Der Kalk liegt im Blut (bzw. der Gewebsflüssigkeit) in drei Formen vor: als undissoziierte Ca-Proteidverbindung, als undissoziiertes Ca-Salz [1]) und als Ca-Ionen. In den Gewebselementen kommt Ca — bei weiterer Schematisierung — praktisch nur als Proteidverbindung vor. Wir können daher folgendes Schema aufstellen:

| Blut (Gewebsflüssigkeit) | | Gewebe |
|---|---|---|
| Ca-Kolloide [1]) | Ca-Ionen | Ca-Kolloide |
| I | II | III |

Unter den Kolloiden des Blutes sind die Blutkörperchen einbegriffen.

Zwischen I und II, sowie zwischen II und III, bestehen bewegliche Gleichgewichte, weil die Ca-Bindung an das Kolloid — unter sonst gleichen Bedingungen — eine Funktion der Ca-Ionenkonzentration ist. Stellen wir uns unter III ein erregbares Element (im Nerven- oder Muskelgewebe) vor, so muß eine Ca-Verschiebung von III nach II den Kolloidzustand modifizieren, und zwar, wie wir aus kolloidchemischen Untersuchungen wissen [2]), im Sinne einer gesteigerten Quellung. Nach *Höber* [3]) aber ist die Erregbarkeit für Nerv und Muskel an den Quellungszustand bestimmter Erregungskolloide gebunden. Diesen Quellungszustand modifizieren wir durch die genannte Verschiebung, und es resultiert gesteigerte Erregbarkeit. Es kann aber auch sein, daß sich Ca von II nach I verschiebt, d. h. daß die Menge an undissoziiertem Ca zunimmt. Dann muß sich Ca von III nach II bewegen, weil das Gleichgewicht zwischen II und III sekundär gestört ist. Auch hier ergibt sich eine Erregbarkeitssteigerung. *Wenn die Folge derselben eine Tetanie ist, so haben wir den ersten Fall als Gewebstetanie zu bezeichnen, den zweiten als Bluttetanie.*

Erhöhte Erregbarkeit (Tetanie) geht also nach unserer

[1]) Zur Vereinfachung der Darstellung, die sich dadurch im Prinzip nicht ändert, wird im obigen Schema auf Berücksichtigung des Ca-Salzes verzichtet. Es kommt doch nur auf *aktiven* oder *inaktiven* Kalk an. Das undissoziierte Ca-Salz kann also mit den undissoziierten Ca-Proteiden zusammengefaßt werden.

[2]) Vgl. *Freudenberg, E.*, und *György, P.*, Bioch. Ztschr. 1921.

[3]) *Höber*, Phys. Chemie d. Zellen u. Gewebe. 1914.



Auffassung unter allen Umständen mit einer Abspaltung von gebundenem Kalk aus den Gewebskolloiden der nervösen Elemente einher. In diesem Vorgang erblicken wir den Kern der erhöhten Nervenerregbarkeit und der Erregung überhaupt.

Es kann aber dieser Vorgang von zwei prinzipiell zu trennenden Seiten her ausgelöst werden: durch eine primäre Veränderung im Blut oder aber durch eine primäre Einwirkung eines Ca-abspaltenden Agens auf die erregbaren Elemente der Gewebe. Wenn auch der klinische Effekt in beiden Fällen ein ähnlicher oder sogar der gleiche sein wird, so halten wir doch die obige Trennung nach pathogenetischen Gesichtspunkten für bedeutungsvoll. Wir werden Blut- und Gewebstetanien, wenn wir über zuverlässige Methoden verfügen, um sowohl den Gesamtblutkalk als auch die Ca-Ionenkonzentration zu bestimmen, später vielleicht auch klinisch trennen können. Bluttetanien werden sich in erster Linie durch eine Verminderung des ionisierten Kalks kenntlich machen, während der Gesamtblutkalk wenigstens anfangs nicht vermindert ist. Die Gewebstetanie dagegen wird in ihrem Verlauf zu einer Herabsetzung des Betrages beider Formen des Blutkalks führen.

Die Verarmung der Gewebskolloide an Ca kann nun unter verschiedenen Bedingungen zustande kommen, die an der Hand unserer experimentellen Untersuchungen dargestellt werden sollen. Die Beeinflussung des Kalkbestandes kann geschehen:

1. durch veränderte H-Ionenkonzentration. Oberhalb des isoelektrischen Punktes binden Eiweißkörper Kationen, so auch Ca-Ionen, während unterhalb des isoelektrischen Punktes die Kationen-(Ca)-Bindung ausbleibt.

   Da aber die Eiweißkörper des menschlichen Organismus, inbesondere die Eiweißbestandteile der Gewebe erst bei sehr hoher, ganz unphysiologischer $h$ den isoelektrischen Punkt erreichen, entfällt eine Beeinflussung der Ca-Bindung an die Gewebe durch Änderung der $h$ aus dem Kreise unserer Betrachtungen.

2. Kalkmangel in der Nahrung mit dem Folgezustand einer Herabsetzung des Gesamtkalkbestandes des Organismus kann in der Kindertetanie kaum eine Rolle spielen. Die nervösen Elemente halten ihren Kalk unter sonst gleichen Bedingungen zähe fest, und ein eventueller Kalkmangel wird in erster Linie aus weniger wichtigen Organdepots (Osteoporose der Knochen!) gedeckt.



3. Störung der Kalkbindung durch Anionen wie Phosphat, Nitrat, Azetat, Bikarbonat.

   Hiermit kommen wir zu den physiologisch möglichen Entstehungsformen der Tetanie, insbesondere was die Phosphate und Bikarbonate anbelangt, während Azetate und Nitrate als körperfremde Anionen bloß theoretisches Interesse beanspruchen dürfen. Nichtsdestoweniger erscheint es sehr bemerkenswert zu sein, daß *Jeppson* [1]), auf dessen Arbeit wir im folgenden noch ausführlich zu sprechen kommen werden, mit Calcium aceticum und nitricum nach subkutaner Applikation bei Tieren Spasmophilie hervorzurufen vermochte.

   Phosphate und Bikarbonate üben ihre tetanigene Wirkung im Blute aus. Wir erblicken in ihnen die wichtigsten Bedingungen der Bluttetanie.

4. Störung der Kalkbindung durch Produkte des Eiweißabbaues.

   Hier dürften in erster Linie Körper mit freien Aminogruppen und Substanzen von hormonalem Charakter eine praktische Bedeutung besitzen, da diese einerseits im Modellversuch Hemmung der Kalkbindung verursachen, andererseits solche Stoffe bei der parathyreopriven Tetanie nachgewiesenermaßen in vermehrter Menge gebildet werden. Sie sind die Ursache der Gewebstetanie.

   Wie weit Ammoniaksalze ihnen gleichzusetzen sind, bleibe dahingestellt.

## A. Bluttetanien.

### *1. Dekarbonisationstetanie (Bikarbonattetanie).*

*Vernon* [2]) hat als Nebenbefund bei Untersuchungen über Atmungsphysiologie zuerst beobachtet, daß fortgesetzte vertiefte Atmung nervöse Störungen erzeugt. Diese von *Grant* und *Goldmann* [3]) näher untersuchten und als echte Tetanie erkannten Erscheinungen sind von uns in einer Reihe von Selbstversuchen und in Versuchen an anderen ebenfalls beobachtet worden.

---

1) Ztschr. f. Kinderh. XXVIII. 1921.

2) Journal Physiol. XXXVIII. 1909. (Zit. nach *Grant* und *Goldmann.*)

3) *Grant* und *Goldmann.* Am. Journal of Physiol. LII. 1920.



Am 1. 7. vormittags atmete *Freudenberg*, nachdem an mehreren Vortagen bei ihm mit negativem Erfolg auf Fazialisphänomen gefahndet worden war, 10 Minuten mit stärkster Kraftleistung, sitzend, aus und ein. Nachdem schon vorher ein schwindliges Gefühl im Kopfe und Parästhesien in den Fingern aufgetreten waren, wurde nun auf Fazialisphänomen geprüft. Es ergab sich ein sehr starkes Phänomen in allen drei Ästen rechts und links, Trousseau war positiv. Stundenlang bestanden am Nachmittag bisher unbekannte schmerzhafte Empfindungen am Herzen. Das Fazialisphänomen blieb noch 16 Tage persistent.

Am 2. 7. vormittags atmete *György* sitzend stark aus und ein. Nach 80 Sekunden trat Fazialisphänomen auf, das 20 Minuten lang auszulösen war. Zu Beginn dieser 20 Minuten war Trousseau positiv; es traten beklemmende Sensationen in der Zwerchfellgegend auf.

Am 3. 7. nachmittags wurde bei *Gottlieb* nach 3 Minuten langem Atmen das Fazialisphänomen stark positiv; es traten spontane Carpalspasmen gegen Ende des Versuches auf, sowie schmerzhafte Empfindungen im Zwerchfell. Erholung in wenigen Minuten. Das Fazialisphänomen war noch in den nächsten Tagen in geringer Stärke auszulösen.

Am 7. 8. wurden durch forcierte, maximale Atmung bei *György* und *Gottlieb* spontaner „Trousseau" in extremer Ausprägung, Tetaniegesicht, Fazialisphänomen, Spasmen in den Beinen erzeugt. (Demonstration des Versuchs im Medizinisch-naturhistorischen Verein in Heidelberg.)

Bei der näheren experimentellen Untersuchung solcher Zustände konnten *Grant* und *Goldmann* folgende Befunde erheben: 1. Die Kohlensäurespannung des Blutes war während des tetanischen Zustandes stark erniedrigt. 2. Die wahre Reaktion des Blutes ist nach der alkalischen Seite verschoben, es herrschte eine Alkalosis, die sich auch in der Ausscheidung von alkalischem Urin kundgibt.

*Grant* und *Goldmann* sind nicht zu einer Erklärung gelangt, sie diskutieren nur Möglichkeiten. Wir hingegen glauben die Erklärung dieser Tetanieform in sehr einfacher Weise geben zu können. Es handelt sich darum, daß infolge der verminderten $CO_2$-Spannung nicht mehr die gleiche Menge von Ca-Ionen im Blut vorhanden sein kann wie vor der Herabsetzung des Kohlensäuregehaltes.

Im einzelnen aber spielt sich der Vorgang hierbei folgendermaßen ab: Durch die verstärkte Durchlüftung der Lungen sinkt die Kohlensäurespannung im Blut. Wie bekannt, geht die Bikarbonatkonzentration des Blutes bei Erhöhung der $CO_2$-parallel. Sinkt aber die $CO_2$-Spannung anhaltend, so werden wir zu einem Punkt gelangen, wo der Bikarbonatgehalt nicht mehr sinkt und die rein absorbierte Kohlensäure infolge der veränderten Druckverhältnisse an Menge noch weiter abnimmt.



*Rona* und *Takahashi*[1]) konnten für die Blutflüssigkeit folgende Formel aufstellen:

$$\frac{Ca \cdot HCO_3}{H} = \text{konstant.}$$

Bleibt nun bei starker Durchlüftung der Lunge der Bikarbonatgehalt konstant, und sinkt die Menge der absorbierten Kohlensäure und parallel damit die $h$ weiter, so verlangt die obige Formel eine Verminderung der freien Ca-Ionen. *Grant* und *Goldmann* fanden während des tetanischen Zustandes tatsächlich — wie schon erwähnt — eine deutliche Abnahme der H-Ionenkonzentration.

Hieraus folgt, daß das Blut weniger Ca-Ionen enthalten muß als bei unverminderter $h$. Wie nun die Abnahme der Ca-Ionen erfolgt, ist durch weitere Versuche zu klären. Unsere Modellversuche an Blutserum und an Gehirnbrei sprechen für die Entstehung von Ca-Karbaminoverbindungen (Ca-Kolloidkomplexen), jedoch ist die Entscheidung über diesen Punkt für den Effekt belanglos. Als Folge der Abnahme der freien Ca-Ionen im Blut gehen solche wie aus anderen Geweben so auch aus den erregbaren Elementen ins Blut über, und es entsteht Übererregbarkeit durch Ca-Armut in den genannten Elementen mit sekundärer Quellung. Der Gesamtblutkalkgehalt steigt hierbei an, was die Analysen von *Grant* und *Goldmann* tatsächlich nachweisen.

Es könnte der Einwand gemacht werden, daß die Abnahme der $CO_2$-Spannung die Ca-Ionen ebensosehr veranlassen könnte, mit den Gewebskolloiden — auch der nervösen Elemente — Bindungen einzugehen wie mit den Blutkolloiden. Dies ist unmöglich aus folgenden Gründen:

1. einem räumlichen. Der Vorgang an Ort und Stelle im strömenden Blut wird sich rascher vollziehen, als wenn erst ein Austausch durch ein oder mehrere Membranen hindurch erfolgen muß;
2. einem zeitlichen. Der Vorgang im Blut spielt sich schon in der Lunge ab, wo die $CO_2$-Tension zuerst sinkt. Das Blut kommt schon arm an aktivem Kalk in den großen Kreislauf;
3. einem physikalisch-chemischen. Es besteht stets ein $CO_2$-Gefälle vom Gewebe ins Blut, das durch die herab-

[3]) *Rona* und *Takahaski*, Bioch. Ztschr. 31. 1911.



gesetzte $CO_2$-Spannung des letzteren bei starker Atmung noch vergrößert ist. Aus der höheren $CO_2$-Tension des Gewebes ist zu folgern, daß dort auch eine höhere $h$ als im Blut bestehen muß, wenn auch die $CO_2$-Abfuhr rascher als sonst erfolgt. Auch unter normalen Verhältnissen findet *Michaelis* im Gewebe eine höhere $h$ als im Blut. Höhere $h$ und höhere $CO_2$-Spannung hemmen aber beide die Ca-Bindung an Kolloide und erhöhen die Menge an aktiven Ionen. Es entsteht ein Ca-Gefälle vom Gewebe ins Blut, das die obige Annahme unmöglich erscheinen läßt.

Wir möchten hier auf zwei naheliegende Einwendungen gegen die theoretische Ableitung der Dekarbonisationstetanie eingehen.

Die gehetzte Atmung nach körperlichen Anstrengungen, die nicht von gesteigerter Erregbarkeit begleitet ist, könnte hier angeführt werden. In solchen Fällen liegt aber eine Beschleunigung der Verbrennungsprozesse vor, der $CO_2$-Gehalt des Blutes ist nicht nur nicht verringert, sondern erhöht. Man könnte also eher von Azidosis als von Alkalois sprechen.

Aus der Tatsache, daß die toxische Atmung bei der schweren Form der Toxikosen den tetanischen Zustand nicht hervorzurufen vermag, muß ebenfalls auf einen azidotischen Zustand (erniedrigter Bikarbonatgehalt im Blut) geschlossen werden, der mit Tetanie unvereinbar ist.

Klinisch beachtenswert sind weiter die Erscheinungen, die bei lange ausgedehnter Lungenauskultation mit forcierter Atmung auftreten. Bekannt sind unangenehme Sensationen (Schwindelgefühle) nach längerdauernden Lungenuntersuchungen. Das Fazialisphänomen der Tuberkulösen in Lungenheilstätten (wiederholte Untersuchungen) fände so eine leichte Erklärung als persistentes Symptom der Dekarbonisationstetanie. Als Folgerung glauben wir empfehlen zu können, die Prüfung des Fazialisphänomens bei älteren Kindern vor der Lungenauskultation vorzunehmen.

Es gibt nun noch andere Methoden außer der verstärkten Atmung, um das Verhältnis von Bikarbonat zur Kohlensäuretension zugunsten des ersteren zu verschieben und damit die Bedingungen im Blut herbeizuführen, durch welche nervöse Übererregbarkeit zustande kommt. Eine solche Methode war



die von *Jeppson*[1]), der mit Calcium bicarbonicum bei Kindern noch oraler und bei Tieren nach intraperitonealer Applikation Spasmophilie beobachtete. Ganz analog ist der Befund von *Harrop*[2]), der nach intravenöser Bikarbonatinjektion beim Menschen Tetanie entstehen sah.

Ein anderer Weg, der zu einer Verschiebung des oben genannten Verhältnisses führt, ist in der menschlichen Pathologie verwirklicht. Gehäuftes Erbrechen und gehäufte Magenspülungen führen zur sogenannten Magentetanie. Beides, Erbrechen wie Spülung, bedingt HCl-Verluste und bei längerem Bestehen Rückgang der Chloride im Plasma, Vermehrung des Bikarbonats und Alkalosis. Damit sind alle Bedingungen für das Zustandekommen der Bikarbonattetanie gegeben. *Die Magentetanie ist eine Bikarbonattetanie.*

Diese von uns a priori gemachte Annahme findet ihren Beweis in Versuchen, die *Mac Callum*[3]) mit einer Reihe von Mitarbeitern über die Wirkung des Pylorusverschlusses bei Hunden gemacht hat, bei denen der Magensaft nach außen geleitet wurde. Die Chloride im Plasma nehmen ab, und entsprechend steigt das $CO_2$-Bindungsvermögen des Plasma. Die galvanische Erregbarkeit nimmt zu, endlich treten Krämpfe auf. Unter Erbrechen und Speichelfluß tritt der Tod im Koma ein. Kalziumsalze wirken nur zeitweilig bessernd. Analoge Ergebnisse erzielten *Hastings, Murray* und *Murray jun.*[4]) bei unblutiger Pylorusausschaltung. Auch hier stieg die $CO_2$-Kapazität. Den Autoren gelang sogar der Nachweis der Verminderung der *h*. Ganz deutlich und einwandfrei ist die Zunahme des Gesamtblutkalks, wie ihn die von uns aufgestellte Theorie der Bikarbonattetanie verlangt. Zu einer Erklärung ihrer Befunde sind auch die hier genannten Autoren nicht gelangt.

Es sei endlich noch erwähnt, daß Erscheinungen von Übererregbarkeit und Krämpfen durch die Wirkung chlortreibender Diuretika bei chlorarmer Ernährung von Kaninchen erzielt werden konnten (*Grünwald* 1909, *Freudenberg* 1910). Die Verminderung der Blutchloride wurde analytisch nachgewiesen, auch hier dürften analoge Zustände vorgelegen haben.

---

[1]) *Jeppson*, l. c.

[2]) *Harrop*, Bull. John Hopkins Hosp. XXX. 1919. (Zit. nach *Grant* und *Goldmann.)*

[3]) *Mac Callum, Lintz, Vermilye, Legget and Boas*, Bull. of John Hopkins Hosp. 31. 1920.

[4]) *Hastings, Murray and Murray jr.*, Journ. of biol. chem. 46. 1921.



## *2. Die Phosphattetanie.*

*Jeppson*[1]) hat kürzlich die Beobachtung mitgeteilt und genau studiert, daß Kinder bei der oralen Aufnahme großer Phosphatgaben die Zeichen der latenten Spasmophilie bekommen oder sogar tetanisch werden können. Wir halten diese Feststellung für sehr wichtig, wenn wir auch den Ableitungen *Jeppsons* aus seinen Beobachtungen und Versuchen nicht beitreten können. Da sich *Jeppson* zur Aufklärung seiner Befunde des Stoffwechselversuchs bediente, war ein Erfolg seiner Bemühungen von vornherein ausgeschlossen. Er findet, daß das $HPO_4$-Ion nicht durch einen ungünstigen Einfluß auf den Kalkbestand des Organismus wirken könne. Obwohl wir die Beweisführung hierfür teilweise nicht anerkennen können, wollen wir *Jeppson* gern insofern beipflichten, als ohne eine Herabsetzung im Kalkbestand des Organismus die erregbaren Elemente übererregbar werden können. — Im Gegensatz zu *Jeppson* meinen wir aber durch — Kalkmangel. (Verminderung des aktiven Blutkalks.)

Steigert man durch große Phosphatgaben die Konzentration an Phosphationen im Blut, so verringern wir, entsprechend der Bikarbonat-(Dekarbonisations-)Tetanie, die Menge der aktiven Ca-Ionen, während die Menge der undissoziierten und indiffusiblen Kalkverbindungen im Blut zunimmt. Die Verminderung des aktiven Kalks löst eine Ca-Bewegung von III nach II aus und führt zur Erregbarkeitssteigerung. Auch hier wird der Gesamtblutkalkgehalt steigen.

*Jeppson* hat die These aufgestellt, daß die Phosphattetanie durch Aufspeicherung von Alkaliphosphaten zustande komme. Die hierdurch veranlaßte Erregbarkeitssteigerung werde nicht durch Kalkentzug hervorgerufen. Als Beweis werden Kaninchenversuche angeführt, in denen eine akute Oxalatvergiftung in wenigen Stunden zum Tode führt, ohne die Erregbarkeit zu erhöhen. Wir können die Beweiskraft solcher Versuche nicht anerkennen. Ein gewaltsamer Kalkentzug vernichtet die Erregbarkeit. Man weiß, daß kleine Oxalatdosen die Erregbarkeit steigern [*Neurath*[2]), *Trendelenburg* und *Goebel*[3])]. Es

---

[1]) *Jeppson*, l. c.

[2]) *Neurath*, Wiener med. Wschr. 46. 1917.

[3]) *Trendelenburg* und *Goebel*, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 89. 1921.



wurden sogar Phosphorsäure, Fluorwasserstoffsäure und Oxalsäure in eine Reihe gestellt [1] [2]).

Gegen eine Wirkung auf dem Wege über den Kalkstoffwechsel spricht nach *Jeppson* auch das Zurückgehen der Phosphattetanie ohne Ca-Zufuhr. Diese Auffassung, die den Stoffwechsel allein nach Ein- und Ausfuhr bewertet, wollen wir nur als die ebenso verbreitete wie typische Denkweise mancher „Stoffwechselforscher" kennzeichnen, ohne weiter auf sie einzugehen.

Als letzten Gegengrund gegen die Annahme einer Wirkung der Phosphate über den Kalkstoffwechsel führt *Jeppson* an, daß die Natriumsalze der Anionen, die mit Ca schwer lösliche Verbindungen bilden, im Gegensatz zu den Kaliumsalzen wirkungslos sind. Er übersieht hierbei aber die erregbarkeitssteigernde Wirkung der Kaliumionen, die sich zur Anionenwirkung addiert.

Wir sehen hingegen die Erklärung der Phosphattetanie damit gegeben, daß Phosphate eine Inaktivierung dissoziierter Ca-Verbindungen herbeiführen, wie dies oben ausgeführt wurde.

Eine andere Frage ist die, ob sich die Kindertetanie auf eine reine Phosphatwirkung zurückführen läßt, wie *Jeppson* will. Dieser Autor argumentiert mit der Überfütterung als ausschließlicher Ursache der Tetanie. Daß das nicht das Wesen der Sache trifft, wird jeder bestätigen, der weiß, wie wenig die bestehende Milchknappheit die Häufigkeit der Spasmophilie vermindert hat. Wir halten diese Fragestellung überhaupt für verfrüht, ehe exakte physiko-chemische Blutuntersuchungen bei der Tetanie der Kinder vorliegen. Von vornherein wollen wir aber betonen, daß selbst der Nachweis einer Phosphatvermehrung im Blut kein Beweis einer primären Phosphat- und Bluttetanie wäre. Hierauf soll später noch eingegangen werden.

### B. Gewebstetanien.

Die Annahme, daß Guanidin „das Tetaniegift" bei der parathyreopriven Tetanie sei, hat zu ausführlichen Untersuchungen über den Wirkungsmechanismus des Guanidins geführt [*Fühner* [3])]. Der periphere Angriffsort wird in die Nerven-

[1]) *Starkenstein*, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 77. 1914.
[2]) *Friedenthal*, Arch. f. (Anatomie und) Physiologie. 1910.
[3]) *Fühner*. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 58. 1907. 65. 1911.



endigungen bzw. die rezeptive Substanz des Sarkoplasmas [*Frank* und *Stern*[1])] verlegt. Daneben gibt es zentrale Wirkungen. Als Symptome werden faszikuläres Zucken, ungeordnete Muskelkloni bei Kaltblütern, bronchospastische Atmungsstörungen bei Ratten, Speichelfluß, Erbrechen, psychische und motorische Erregung, Pfotentrommeln und tonische Muskelzustände bei Katzen geschildert.

Eine gewisse Verwandtschaft in den Symptomenkomplexen der Guanidinvergiftung und der parathyreopriven Tetanie besteht also unzweifelhaft. Es kommt hinzu, daß Guanidin bei der parathyreopriven Tetanie in erhöhter Menge gebildet und ausgeschieden wird[2]).

Die Guanidinvergiftung trifft ferner ein parathyreoprives Tier ganz besonders schwer. *Klinger*[3]) dagegen sucht einen Unterschied zwischen den beiden Krankheitsbildern aufzustellen, indem er nachweist, daß Kalk in Dosen, die bei der parathyreopriven Tetanie der Katze helfen, bei der Guanidinvergiftung versagt. Als bindend möchten wir freilich diese Beweisführung nicht gelten lassen.

Guanidin besitzt, wie wir es fanden, in ausgesprochenem Maße die Fähigkeit, die Ca-Bindung an Kolloide zu hemmen. Wird Guanidin in einem Gewebe in vermehrter Menge gebildet oder gespeichert, welches erregbare Elemente enthält, so wird es durch Ca-Verdrängung die Erregbarkeit steigern. Gewebs-Ca geht von III nach II und erhöht den Blutkalkgehalt wenigstens vorübergehend. Hierdurch wird es zur verstärkten Sekretion von Kalk kommen, bis II mit III ins Gleichgewicht gebracht ist, denn bei normaler $CO_2$-Spannung wird keine wesentliche Vermehrung von Ca in I stattfinden können. Der Körper verliert also Kalk bis zum Zustandekommen eines erniedrigten Blutkalkgehaltes. Herabgesetzter Gesamtkalkspiegel im Blute ist also ein Erfordernis der Gewebstetanie, während bei der Bluttetanie nur die Blut-Ca-Ionenkonzentration sinkt und der Gesamtblutkalkgehalt sogar anfänglich erhöht ist.

Es ist nun von Wichtigkeit für die Bewertung eines erhöhten Blutphosphatgehaltes, wie er für die parathyreoprive

---

[1]) *Frank* und *Stern*, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 90. 1921

[2]) Literatur siehe bei *Biedl*, Innere Sekretion 1914. sowie bei *Jeppson*.

[3]) *Klinger*, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 90. 1921.







Tetanie[1] [2]) angegeben worden ist, daß eine vermehrte Phosphatbildung und -ausscheidung bei jeder verstärkten Muskeltätigkeit auftritt. Eine Vermehrung der Blutphosphate wird also nur dann eine Bedeutung im Sinne der Bluttetanie haben, wenn sie nachgewiesen wird, ehe es zu Krämpfen gekommen ist.

Außer dem Guanidin sind noch andere Substanzen derjenigen Gruppe von Stoffen zuzuordnen, welche „Gewebstetanie" auslösen. Ammoniaksalze[3]) und eine Reihe von Körpern mit freier Aminogruppe[4]) haben die gemeinsame Eigenschaft, die Erregbarkeit zu steigern, eventuell Krämpfe herbeizuführen und die Kalkbindung an Kolloide zu hemmen, wie wir fanden. Es darf allerdings nicht verschwiegen werden, daß es Stoffe gibt, welche die Ca-Bindung hemmen, ohne die Erregbarkeit zu erhöhen. Welche Umstände hier maßgebend sind, daß ein Stoff tetanigen wirkt oder nicht, kann vorläufig noch nicht vollständig übersehen werden. Wir glauben, daß hier in erster Linie die Verteilung zwischen Blut und Geweben entscheidend ist.

Indem wir darauf hinweisen, daß nicht nur die Gesetze der Erregbarkeit von der Beeinflussung und Bindung des Kalks in Blut und Geweben beherrscht werden, sondern daß auch die Wasserbindung im Organismus von solchen Momenten beeinflußt wird, und daß sich hiermit Beziehungen zur Lehre von Ödem und Diurese ergeben, glauben wir die große Komplexität der Gesetze der Kalkbindung im Organismus begreiflich zu machen. Gleichwohl nehmen wir an, daß das Tetanieproblem leichter wie andere der physikalisch-chemischen Erforschung zugänglich sein wird.

---

[1]) *Greenwald*, Amer. Journ. of Physiol. 28. 1911 und Journ. of biol. Chem. 14. 1913.

[2]) *Hastings* and *Murray* jr., Journ. of biol. Chem. 46. 1921.

[3]) *Carlson* und *Jacobson*, Amer. Journ. of Physiol. 28. 1911.

[4]) Vgl. *Resch*, dieses Jahrb. 86. 1917.

III.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Breslau [Direktor: Prof. Dr. *Stolte*].)

# Weiterer Beitrag zur Frage der aktiven Immunisierung gegen Diphtherie beim Menschen.

Von

HANS OPITZ,
Assistent der Klinik.

In einer früheren Mitteilung[1]) konnte nachgewiesen werden, daß sich beim Menschen eine recht beträchtliche Antikörperproduktion erzielen läßt durch aktive Immunisierung

1. mit ausgeglichenen Diphtherie-Toxin-Antitoxingemischen,
2. mit reiner Diphtheriebouillon, die in ihrer Konzentration der individuellen Empfindlichkeit angepaßt war.

Und zwar wurde die Vakzine in Mengen von 0,1 ccm intrakutan verabfolgt und die eigentliche immunisierende Dosis nach 10 Tagen reinjiziert.

Wir schlossen aus dem Ausfall unserer Versuche, daß entweder eine Lösung der in vitro erfolgten Bindung von Toxin und Antitoxin in vivo stattfinden müsse oder daß zur Immunisierung beim Menschen sehr kleine, durch die Intrakutanprüfung beim Meerschweinchen nicht mehr meßbare Toxinmengen ausreichend seien. Diese Frage sollten weitere Versuche klären.

Zunächst suchten wir festzustellen, ob minimale Dosen Diphtherietoxins eine Antitoxinproduktion auslösen können. Wenn tatsächlich schon Quantitäten, die beim Meerschweinchen keinerlei Lokalreaktionen hervorzurufen vermögen, zur Immunisierung genügen, so mußte die eben noch Nekrose erzeugende Toxinmenge (Ln) mit Sicherheit antitoxischen Schutz verleihen. Es wurde also 3 Kindern und 1 Erwachsenen entsprechend der früheren Methodik nach Feststellung des Antikörpertiters 2 mal mit 10 tägigem Intervall je 0,1 ccm einer 2000 fach verdünnten Diphtheriebouillon (DG 7) = 1 Ln intrakutan injiziert. Nach

[1]) Diese Zeitschrift 1920. Bd. 92. S. 189; daselbst auch Angaben über bei vorliegender Arbeit benützte Literatur.





20 Tagen wurde der Titer des Serums wieder bestimmt. Dabei ergab sich[1]):

1. Johannes V., 3½ Jahre, < 1/100 AE . . . < 1/100 *AE*,
2. Hellmut U., 5 Jahre, < 1/100 AE. . . . . *ca.* 1/50 *AE*,
3. Fritz G., 6 Jahre, 1 AE . . . . . . . . . . 1 *AE*,
4. Hans S., 31 Jahre, < 1/100 AE . . . . . < 1/100 *AE*.

Die bei diesen Impfungen beobachteten Lokalreaktionen, die entsprechend der erheblichen Bouillonverdünnung nur mäßigen Grades waren, zeigten den für Toxinreaktionen typischen Verlauf[2]).

*Wir sehen also, daß,* abgesehen von einer sehr geringen Antitoxinvermehrung bei Fall 2, *intrakutane Injektionen von eine Ln-Dosis betragenden Giftmengen keinerlei immunisatorischen Effekt haben.* Bemerkenswerterweise macht sich ein solcher nicht einmal bei dem Fall bemerkbar, der bereits Schutzstoffe im Blut besaß. Denn bekanntlich gelingt es leichter, einen bereits bestehenden Titer zu steigern, als überhaupt erst Antitoxin zu erzeugen. Da sich jedoch mit Verdünnungen reinen Toxins eine Antikörperproduktion herbeiführen läßt, so können wir aus dieser Versuchsanordnung den Schluß ziehen, daß die Dosis immunisatoria minima ziemlich groß ist, jedenfalls mehr als eine Ln-Dosis betragen muß. Es kann daher in dem für Meerschweinchen ausgeglichenen Toxin-Antitoxingemisch nicht ein etwaiger minimaler Toxinüberschuß der immunisierende Faktor sein. Damit ist freilich noch nicht der Beweis erbracht, daß die Schutzwirkung gemäß unserer zweiten Annahme infolge einer Abspaltung des Toxins zustande kommt. Offenbar sind in einer Toxinbouillon neben dem eigentlichen Toxin noch andere Faktoren befähigt, eine Immunität herbeizuführen. Aus Tierversuchen wissen wir, daß das toxische und immunisierende Prinzip nicht etwa streng identisch sind. *Fränkel*[3]) konnte bereits 1890 zeigen, daß Meerschweinchen durch Injektion von 10—20 ccm auf 65—70° erhitzter Diphtheriebouillon gegenüber subkutanen Infektionen resistent wurden. Durch die Erhitzung wurden die Toxine vermutlich abgeschwächt und in sogenannte Toxoide umgewandelt. Nach *Ehrlich*[4]) besteht be-

[1]) Der Antitoxingehalt vor der Impfung ist in Normal-, nach derselben in Kursivschrift wiedergegeben.

[2]) *Opitz*, diese Zeitschrift. Bd. 94. S. 258.

[3]) Berl. klin. Woch. 1890. S. 1133.

[4]) *Ehrlich*, Klin. Jahrb. Bd. VI. 1897. S. 298.



kanntlich ein Toxinmolekül aus einer toxophoren und einer haptophoren Gruppe. Wird erstere nun durch physikalische oder chemische Einwirkungen zerstört, so resultiert ein verstümmeltes Toxinmolekül, ein Toxoid, mit jedoch voll wirksamer haptophorer Gruppe. Diese Toxoide, die sich übrigens nicht nur in alten abgeschwächten sondern auch, freilich in geringer Menge, in frischen Bouillonlösungen finden, können also, ohne selbst toxisch zu sein, Antitoxin binden. Ihre Affinität zu den Antitoxinen kann größer (Protoxoide) oder kleiner (Epitoxoide) als die des echten Toxins sein oder letzterer gleichen (Syntoxoide). Später wies *Ehrlich* den sogenannten Epitoxoiden eine andere Stellung zu. Er faßte sie nicht als modifizierte Toxine auf sondern als primäre Sekretionsprodukte des Diphtheriebazillus und nannte sie Toxone. Diese sollen sich durch die geringere Affinität zu den Antitoxinen und die Art ihrer Giftwirkung von den echten Toxinen unterscheiden. Die Toxone vermögen nämlich nicht ein Tier akut zu töten, sondern lösen nur Spätwirkungen aus, die sich in Lähmungen und Kachexien in der 3. oder 4. Woche äußern. Sie stimmen also nach *Ehrlich* bezüglich ihrer haptophoren Gruppe mit den Toxinen überein aber nicht bezüglich der toxophoren.

Die Toxoide zeichnen sich nun, wie *Ehrlich* zeigen konnte, nicht nur durch ihr Antikörperbindungsvermögen aus sondern sind sogar imstande, immunisierend zu wirken. Letzteres erreichte er bei Mäusen mit einer Tetanusbouillon, die durch Schwefelkohlenstoff entgiftet war. In gleicher Weise konnte *Löwenstein*[1]) mit $2\,^0/_{00}$ Formalin enthaltender Tetanusbouillon, die durch 9 Monate langes Einwirken von Tageslicht atoxisch geworden war, Meerschweinchen immun machen. Offenbar spielt die absolute Menge der Toxoide für die Wirksamkeit der Behandlung eine sehr große Rolle. So verwandte *Fränkel* sehr große Bouillonmengen, und auch *Löwenstein* betont, daß der Erfolg abhängig ist von dem ursprünglichen Giftgehalt der Bouillon, die dann entgiftet wird. Auch den Toxonen schreiben *Dreyer* und *Madsen*[2]) auf Grund von Tierversuchen eine immunisierende Wirkung zu.

Es könnte nun der Einwand erhoben werden, daß in dem zur Immunisierung benützten ausgeglichenen Toxin-Antitoxingemisch nicht wieder frei gewordenes Toxin, sondern ein Über-

---

[1]) Zeitschr. f. Hyg. 1909. Bd. 62. S. 491.

[2]) Zeitschr. f. Hyg. 1901. Bd. 37. S. 250.



schuß von ungebundenen Toxoiden oder Toxonen der wirksame Faktor war, um so mehr als das Präparat (das *Behring*sche TA VII) a priori einen Giftüberschuß aufgewiesen hatte, der durch irgendwelche unbekannten Einwirkungen verloren gegangen war. Es galt also, den Einfluß dieser Faktoren auszuschalten. Die quantitative Feststellung derselben war nicht möglich, da dies zu viel Tiere erfordert hätte. Die Toxoide, die nach *Ehrlich*[1]) bei Giftabschwächungen gewöhnlich im Verhältnis von 1:1 oder 2:1 zu den Toxinen stehen, dürften in einem für die Meerschweinchenhaut bis $L_0$ neutralisierten Gemisch unter Berücksichtigung ihrer gleichen Affinität zum Antitoxin kaum in nennenswertem Überschuß vorhanden sein. Der Toxongehalt ist wechselnder. Wenn wir jedoch die Diphtheriebouillon 5 fach überneutralisierten, so konnten wir annehmen, daß nicht nur mit Sicherheit alle Toxoide ausgeschaltet waren sondern sehr wahrscheinlich auch die Toxone. Diese Annahme wurde durch den Tierversuch bestätigt.

2 Meerschweinchen von 287 g bzw. 325 g Gewicht erhielten je 0,5 ccm eines solchen Impfgemisches subkutan, ein 1227 g schweres Kaninchen dieselbe Menge intravenös. Während der 8 Wochen betragenden Beobachtungszeit ließen sich keinerlei nachteilige Folgen, weder Lähmung noch Kachexie, wahrnehmen.

Von unserer Diphtheriebouillon ergaben:

$$0{,}05 \text{ ccm} + 0{,}333 \text{ AE } \left(0{,}05 \text{ ccm } \frac{500 \text{ f} \cdot \text{Serum}}{75}\right) = \text{eben noch Nekrose},$$

$$0{,}05 \text{ ccm} + 0{,}5 \text{ AE } \left(0{,}05 \text{ ccm } \frac{500 \text{ f} \cdot \text{Serum}}{50}\right) = 0.$$

Als Vakzine wurde eine Mischung von 1 ccm Diphtheriebouillon + 50 AE $\left(= 1 \text{ ccm } \frac{500 \text{ f} \cdot \text{Serum}}{10}\right)$ nach 1—2 stündigem Aufenthalt im Brutschrank verwandt. Von diesem 5 fach überneutralisierten Impfgemisch injizierten wir 4 Kindern und 1 Erwachsenen je 0,1 ccm 2 mal in 10 tägigem Abstand intrakutan. Die Auswertung des Serums erfolgte wieder nach 20 Tagen. Dabei erhielten wir folgende Resultate[2]):

[1]) l. c.

[2]) Siehe Anmerkung 1, Seite 20.



1. **Hans P., 10 Jahre,** $< 1/100$ **AE** . . . . . . 5 *AE*,
2. **Alfons H., 14 Jahre,** $< 1/100$ **AE** . . . . . 2 *AE*,
3. **Erna P., 12 Jahre,** $1/50$ **AE** . . . . . . . . $1/2$ *AE*,
4. **Frida Sk., 13 Jahre,** $< 1/100$ **AE** . . . . $< 1/100$ *AE*.
5. **Hans S., 31 Jahre,** $< 1/100$ **AE** . . . . . $< 1/100$ *AE*.

Die Reaktionen hatten eine Ausdehnung bis zu 73 mm als Mittel von vertikalem und transversalem Durchmesser und nahmen den durch Endotoxinwirkung [1]) bedingten Verlauf.

*Diese Versuchsreihe zeigt uns, daß es in der Mehrzahl der Fälle gelang, mit hochüberneutralisierten Toxin-Antitoxingemischen eine Antitoxinproduktion zu erzielen.* Diese ist zum Teil sehr erheblich (mehr als das 500 fache des ursprünglichen Titers). Daß sich nicht in allen Fällen ein Erfolg erreichen ließ, ist nicht verwunderlich. Bekanntlich ist nicht jedes Individuum zur Immunisierung geeignet; außerdem wurden die Versuchsbedingungen insofern erheblich erschwert, als die benützten Fälle (abgesehen von Nr. 3) vor der Impfung frei von Schutzstoffen waren. Der Immunisierungserfolg ist sogar als gut zu bezeichnen, denn *Park* und *Zingher* [2]) konnten mit der *Behring*schen Vakzine bei antitoxinfreien Personen nur in 25 % eine Antikörperproduktion auslösen. Für Prozentberechnungen sind natürlich 5 Fälle nicht geeignet. Darauf kommt es uns aber auch weniger an als auf die Feststellung überhaupt, daß es möglich ist, beim Menschen mit dieser Methode eine aktive Immunisierung durchzuführen.

Wie ist nun die immunisierende Wirkung zu erklären?

Wir glaubten, annehmen zu können, daß die Toxoide in unserm Präparat ausgeschaltet waren. Zudem erscheint es auf Grund der vorliegenden Tierversuche von *Ehrlich* und *Löwenstein* sehr fraglich, ob es überhaupt gelingt, durch Toxoide den Gehalt des Serums an Schutzstoffen nennenswert zu erhöhen. Wohl erzielten die Autoren eine mehr oder weniger beträchtliche Immunität ihrer Tiere gegen Infektion, doch braucht diese Tatsache noch nicht gleichbedeutend mit hohem Antitoxingehalt zu sein. So konnten *Dreyer und Madsen* [3]) bei Immunisierungsversuchen gegen Diphtherie und *Schattenfroh* und *Graßberger* [4]) bei solchen gegen *Rauschbrand* eine recht beträchtliche Gift-

---

[1]) l. c. Seite 20, Anm. 2.

[2]) Zit. nach *v. Gröer-Kassowitz*, Zeitschr. f. Immunit.-Forschg. Orig. 1919. Bd. 28. S. 327.

[3]) l. c.

[4]) Über das Rauschbrandgift. Wien 1904.

festigkeit ohne nachweisbare Antikörper im Blut feststellen, und speziell mit abgeschwächtem Tetanustoxin erzielte *Löwenstein* bei seinen Kaninchen nur niedrige Titerwerte. Bekannt ist ja auch, daß das Serum von Natur gegen Diphtherie immuner Tiere (Mäuse, Ratten, Hunde) keinerlei Heilkraft besitzt. *Ehrlich* selbst war der Ansicht, daß sich mit seiner entgifteten toxoidhaltigen Tetanusbouillon nur eine Abstumpfung der Giftempfindlichkeit, eine sogenannte Grundimmunität erzielen lasse, während zur Gewinnung hochwertiger Antitoxine unmodifizierte Gifte nur geeignet sind. Auf die Theorien zur Erklärung dieser Giftfestigkeit kann hier nicht eingegangen werden. Ebensowenig wie den Toxoiden können wir den Toxonen in unsern Versuchen beim Zustandekommen der Antikörperproduktion einen Einfluß einräumen, denn auch diese waren, wie die Tierversuche zeigen, völlig ausgeschaltet. *Es erscheint daher berechtigt, eine Lösung der Bindung Toxin-Antitoxin und eine Wirkung des freigewordenen Antigens anzunehmen.*

Über Diphtherieimmunisierungsversuche beim Menschen mit überneutralisierten Toxin-Antitoxingemischen ist meines Wissens bisher in der Literatur nichts bekannt. Die mit den *Behring*schen Impfgemischen erzielten Erfolge beruhen wegen des in den Präparaten enthaltenen erheblichen Giftüberschusses auf einem ganz anderen Prinzip; wenigstens vertrat v. *Behring* die Auffassung, daß die Unterneutralisation von ausschlaggebender Bedeutung sei. Ob nicht freilich auch hier in vivo das Toxin aus der Bindung gelöst wird, mag dahingestellt bleiben. Aus Tierversuchen weiß man schon längst, daß die Gegenwart von Antitoxin die Antikörperproduktion keineswegs hindert, und man hat sich diese Tatsache praktisch bei der Immunisierung von Pferden zum Zwecke der Diphtherieheilserumgewinnung zunutze gemacht. Man läßt nämlich jetzt vielfach den immunisierenden Toxininjektionen eine Einspritzung antitoxischen Serums vorausgehen. Aber auch mit in vitro überneutralisierten Toxin-Antitoxingemischen hat man bei Tieren Erfolge erzielt. So konnten *Mc Clintock* und *N. S. Ferry*[1]), ebenso *Kretz* mit solchen Gemischen bei Pferden eine sehr erhebliche Antikörperproduktion erzielen. In neuerer Zeit konnte *Löwenstein* auf Grund eingehender Versuche zeigen, daß Meer-

[1]) Zitiert nach *Löwenstein*, Ztschr. f. exper. Path. u. Therap. 1914. Bd. 15. S. 279. Daselbst auch eine kurze Übersicht über kombinierte Immunisierungsversuche bei Tieren.



schweinchen durch subkutane Injektionen von 5—10 fach überneutralisierten Diphtherietoxin-Antitoxingemischen in derselben Weise immunisiert wurden wie durch unterneutralisierte. Auch diese Autoren lehnten Toxoide oder Toxone als immunisierenden Faktor ab, da große Mengen ihrer Gemische bei Meerschweinchen keine Lähmungen verursachten, und glaubten an eine Lösung der Verbindung. *Von Eisler* und *Löwenstein*[1]) sehen eine direkte Bestätigung dieser Ansicht darin, daß die Leberzellen von Kaninchen imstande sind, aus einem Gemisch von Tetanustoxin und -antitoxin das Gift zu adsorbieren. Von diesen Gesichtspunkten aus betrachtet erscheinen auch die bereits erwähnten erfolgreichen Immunisierungsversuche von *Dreyer* und *Madsen*[2]) mit Diphtherietoxonen in einem andern Licht. Diese Toxone sollten das wirksame Prinzip eines Toxin-Antitoxingemisches sein, dessen Toxizität so gering war, daß bei Meerschweinchen höchstens Paresen damit ausgelöst werden konnten. Die damit bei Ziegen und Pferden erzeugte beträchtliche Antikörperproduktion dürfte gleichfalls auf ein Frei- und Wirksamwerden des an das Antitoxin verankerten Toxins zurückzuführen sein.

Auf welche Weise die Lösung der Verbindung Toxin-Antitoxin zustande kommt, läßt sich nur vermuten. *Löwenstein* nahm an, daß infolge Abbaues des Antitoxinmoleküls ganz allmählich geringe Mengen von Toxin in Funktion treten könnten. Er stützt sich dabei auf die Tatsache, daß er mit Neutralgemischen den Höhepunkt der Immunisierung erst nach 40—50 Tagen erreichte, mit Toxin allein gewöhnlich schon nach 15 bis 18 Tagen. Wir können dieses Ergebnis auf Grund der beim Menschen gewonnenen Resultate nicht bestätigen. Wann die Antikörperproduktion ihr Maximum erreicht hat, wurde zwar nicht festgestellt, aber tatsächlich ist es doch gelungen, in der gleichen Zeit einen stärkeren immunisatorischen Effekt zu erzielen als mit reinem Toxin (eine mehr als 500 fache Titersteigerung gegenüber einer 160 fachen[3]). Dabei waren für die Immunisierung mit Toxin die Versuchsbedingungen wegen des schon vorhandenen Antitoxins günstiger. Überhaupt erscheint uns die Annahme eines rascheren Abbaues der Antitoxine unter Berücksichtigung unserer bisherigen Kenntnisse von ihrer Re-

[1]) Zentralbl. f. Bakteriol. 1915. Bd. 75. S. 348.

[2]) l. c.

[3]) Siehe Seite 19, Anm. 1.



sistenz nicht ohne weiteres wahrscheinlich. Nach Versuchen in vitro erweisen sich die Antitoxine gegenüber physikalischen und chemischen Einflüssen eher widerstandsfähiger als die Toxine, wenigstens gilt dies für Diphtherie- und Tetanustoxin [1]). Daher neigen wir mehr der Ansicht zu, daß in vivo aus den Toxin-Antitoxingemischen das Gift nicht ganz allmählich durch Abbau sondern verhältnismäßig schnell infolge einer Sprengung der Verbindung in Wirksamkeit tritt. Und zwar stellen wir uns vor, daß diese Sprengung dadurch bedingt ist, daß die Avidität des Toxins zu den Gewebsrezeptoren größer ist als zu den freien, d. h. den Antitoxinen. Dabei muß man jedoch eine Einschränkung machen, die schon von *v. Eisler* und *Löwenstein* [2]) hervorgehoben wurde. Diese Avidität kann kaum gegenüber den Rezeptoren aller Zellen bestehen, da bei einer Verankerung der Toxinmoleküle an den giftempfindlichen Zellen schädliche Nachwirkungen beobachtet werden müßten. Es kämen also nur die Rezeptoren der giftunempfindlichen Zellen in Betracht, die dann zur Bildung und Abstoßung überschießend gebildeter Rezeptoren angeregt würden. Andererseits müssen wir freilich annehmen, daß ebensogut ein umgekehrtes Verhalten möglich sein muß, da man sich sonst kaum die immunisierende und heilende Wirkung der antitoxischen Sera erklären könnte. Es wird also einmal das Toxin sofort vom Antitoxin mit Beschlag belegt bzw. sogar aus seiner Bindung mit dem Gewebsrezeptor gelöst, und dann wieder vermag es trotz Gegenwart von Antitoxin als Antigen in Wirksamkeit zu treten, wie die Immunisierungsversuche mit überneutralisierten Gemischen oder solche mit reinem Toxin bei bereits Schutzstoffe führenden Individuen zeigen. Wir stehen also noch vor recht wenig geklärten Vorgängen, zu deren Erforschung noch eingehende weitere Untersuchungen nötig sind. Ein Teil des Toxin-Antitoxinmoleküls mag in toto ausgeschieden oder unwirksam gemacht werden.

Die Dauer der gegenseitigen Einwirkung dürfte für Diphtherietoxin und -antitoxin von untergeordneter Bedeutung sein. Denn nach *Ehrlich* ist hierbei die Avidität so groß, daß schon nach wenigen Minuten das Optimum der Sättigung erreicht ist. Auch konnte *Löwenstein* keinen Unterschied in der immunisierenden Wirkung von 39 Tage alten Gemischen gegenüber frischen konstatieren. Dagegen ist es sehr wohl möglich,

[1]) Handbuch von *Kolle-Wassermann*. Bd. II. 1. S. 282. 1913.
[2]) l. c.



daß die absolute Menge des, wenn auch in gebundenem Zustande befindlichen, zugeführten Toxins eine Rolle spielt. Hier würden vielleicht vergleichende Immunisierungsversuche mit übereinstimmenden Mengen freien und gebundenen Toxins interessante Aufschlüsse über die Wirkungsweise des letzteren ergeben. Die einfache Ln-Dosis hat, wie wir sahen, keinerlei immunisatorischen Effekt.

Daß der wirksame Faktor tatsächlich nur in dem koktolabilen Bestandteil der Diphtheriebouillon zu suchen ist, zeigen 2 Versuche, die mit gekochtem DG 7 an je einem Kind mit und ohne Schutzstoffen ausgeführt wurden [1]):

**Gertrud A, 10 Jahre,** < 1/100 AE   < 1/100 *AE*,
**Lene B., 13 Jahre,** 5 AE . . . .   5 *AE*.

Trotz enormer Lokalreaktionen mit Drüsenschwellung war bei beiden, wie man sieht, auch nicht eine Spur von Antikörperbildung nachzuweisen. Dieser durch die hitzebeständige Diphtheriebouillonkomponente, das Endotoxin, bedingte Reiz vermag demnach nicht einmal einen schon bestehenden Titer weiter in die Höhe zu treiben.

Obwohl man also noch nicht auch nur mit einiger Sicherheit annehmen kann, auf welchem Wege und unter welchen Bedingungen das Toxin frei wird, so dürfte doch so viel feststehen, daß es in vivo aus seiner Bindung mit dem Antitoxin gelöst wird, daß diese also reversibel ist. Ferner geht aus den Versuchen hervor, daß eine in vitro entgiftete Diphtheriebouillon eine Antikörperproduktion auslösen kann, daß also toxisches und immunisierendes Prinzip nicht identisch sind.

Diese beiden Tatsachen liefern zwei wichtige Unterscheidungsmerkmale gegenüber den Endotoxinen. *R. Pfeiffer* und *Friedberger* [2]) konnten nämlich nachweisen, daß Cholerabakterien mit genügenden Mengen Immunserum injiziert, ihre sonst sehr ausgesprochene Fähigkeit, bakteriolytische Schutzstoffe zu erzeugen, einbüßen, und weitere Untersuchungen von *R. Pfeiffer* und *Bessau* [3]) machen es sehr wahrscheinlich, daß im Körper durch die Immunsera ein fermentativer Abbau des Bakterienprotoplasmas stattfindet. Es ist also unmöglich, das

[1]) Siehe Anmerkung 1, Seite 20.
[2]) Zentralbl. f. Bakteriol. Orig. 1908. Bd. 47. S. 98.
[3]) Zentralbl. f. Bakteriol. Orig. 1910. Bd. 56. S. 344.



Endotoxin aus seiner Bindung mit Immunkörpern wieder frei und wirksam zu machen; diese Vereinigung ist im Gegensatz zum Toxin-Antitoxinmolekül irreversibel. Ebenso konnten *R. Pfeiffer* und *Bessau*[1]) für Typhusbazillen nachweisen, daß die immunisierenden Bestandteile von den toxischen nicht zu trennen sind.

Die Feststellung, daß eine erfolgreiche Immunisierung des Menschen mit überneutralisierten Toxin-Antitoxingemischen möglich ist, beansprucht nicht nur theoretisches sondern auch praktisches Interesse. Bei Verwendung unterneutralisierter Mischungen galt es in erster Linie, auf die Toxinempfindlichkeit des Individuums Rücksicht zu nehmen, zu deren Bestimmung sogenannte probatorische Injektionen erforderlich waren. Diese sind bei überneutralisierten Gemischen nicht erforderlich. Hier spielt nur die Empfindlichkeit gegen Endotoxin eine Rolle, das zwar auch beträchtliche Reaktionen auslösen kann, aber scheinbar nie zu Schädigungen führt. Wenigstens haben wir auf mehr als 100 Injektionen von gekochtem unverdünntem DG 7 niemals nachteilige Folgen beobachtet. Hier kann man also sofort die eigentlich immunisierende Dosis verabfolgen. Ob es nötig ist, nach 10 Tagen eine zweite folgen zu lassen, ist noch festzustellen. Wenn subkutane Injektionen sich als gleich wirksam und harmlos erweisen sollten, dürften diese zur Vermeidung etwaiger erheblicher Lokalreaktionen den intrakutanen vorzuziehen sein, die nur dazu dienten, durch Auslösung von Reaktionen Fingerzeige für die Dosierung zu geben.

Einen weiteren Vorteil der überneutralisierten Vakzine sehen wir in dem Umstand, daß man hierbei keine Toxinabschwächung zu befürchten braucht, die bei unterneutralisierten Gemischen gänzlich unberechenbar sich einstellt und die praktische Verwendung erschwert.

Sollte es gelingen, mit sehr hoch überneutralisierten Toxin-Antitoxingemischen ebenso gute Erfolge wie bei den vorliegenden Versuchen zu erzielen, so würde die seit langem angestrebte Kombinierung von aktiver und passiver Immunisierung in glücklicher Weise ermöglicht sein.

*Zusammenfassung:*

*Die Dosis immunisatoria minima für Diphtherietoxin ist beim Menschen größer als 1 Ln-Dosis.*

---

[1]) Zentralbl. f. Bakt. Orig. 1912. Bd. 64. S. 172.



*5 fach überneutralisierte Toxin-Antitoxingemische, die im Tierversuch weder Toxoid- noch Toxonwirkung erkennen lassen, wirken in gleicher Weise aktiv immunisierend wie reine Toxinlösungen.*

*Daraus folgt, daß nicht ein etwaiger kleiner Toxinüberschuß der immunisierende Faktor ist, sondern daß in vivo Toxin aus seiner Bindung mit dem Antitoxin wieder frei werden muß. Die Bindung Toxin-Antitoxin ist also reversibel.*

IV.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik in Rostock
[Dir.: Prof. Dr. *H. Brüning*].)

# Zur Theorie der Buttermehlnahrung.

Vorläufige Mitteilung

Von

ERICH KRASEMANN.

In einer unter gleichlautender Überschrift kürzlich erschienenen Arbeit von *Rietschel* [1]) wird dem mit der Bereitung der Buttermehlnahrung verbundenen Einbrennprozeß und der zugleich damit erfolgenden Entfernung der Fettsäuren so gut wie jegliche Bedeutung abgesprochen. *Rietschel* meint, daß nicht diese Faktoren, sondern hauptsächlich der Fettreichtum als solcher, die Wasserarmut, der hohe Kaloriengehalt und die Korrelation zwischen Zucker und Fett neben ihrem Gehalt an Lipoiden und akzessorischen Nährstoffen die günstige Wirkung der Buttermehlschwitze ausmachen, Faktoren, auf die größtenteils *Czerny* und *Kleinschmidt* bereits in ihrer ersten Veröffentlichung über die neue Nahrung hingewiesen und auch andere Autoren schon aufmerksam gemacht haben.

Hierzu möchte ich schon jetzt aus den Ergebnissen einer größeren Arbeit, deren Veröffentlichung erst in einiger Zeit erfolgen kann, einige Mitteilung machen.

Beschäftigt mit Untersuchungen über die Blutalkaleszenz bei gesunden und kranken Säuglingen suchte ich auch den Einfluß der verschiedenen Nährstoffe und Nahrungsgemische auf diese zu ergründen. Die Untersuchungen erfolgten nach dem *Rohonyi*schen Verfahren und als Material dienten gesunde Säuglinge oder solche, die sich in der Rekonvaleszenz nach leichteren Erkrankungen befanden. Dabei ergab sich unter anderem, daß *nach Zusatz von Fett* in Form von Butter zu der gewöhnlichen Milchmischung oder einer fettarmen Nahrung *regelmäßig eine Verminderung der Blutalkaleszenz* festzustellen war, ja einige Male wurden sogar azidotische Werte

[1]) Zeitschr. f. Kind. Bd. 28. H. 2/4.

gefunden. Es war nun anzunehmen, daß sich beim plötzlichen Übergang von einer gewöhnlichen Milchmischung auf die fettreiche Buttermehlnahrung dasselbe Ergebnis herausstellen würde. *Es blieb jedoch bei Verabreichung von Buttermehlnahrung die erwartete Herabsetzung der Blutalkaleszenz aus,* im Gegenteil erfolgte meistens ein geringer Anstieg. Dies konnte zweierlei Ursachen haben: Erstens konnten die Kohlehydrate in ausgleichendem Sinne auf die durch das Fett zu erwartende Alkaleszenzverminderung wirken, zweitens konnte aber auch der Einbrennprozeß insofern hierfür von Bedeutung sein, als durch ihn die flüchtigen Fettsäuren entfernt werden sollen; und es ist ja bekannt, daß gerade die niederen Fettsäuren zur Azidose im Organismus führen (*v. Noorden*). Daß außer den Kohlehydraten auch noch ein anderer Faktor im Spiele sein muß, um die trotz fettreicher Nahrung nicht herabgesetzte oder gar erhöhte Blutalkaleszenz zu erklären, geht schon daraus hervor, daß die *Moro*schen Buttermehlvollmilch-Gemische trotz ihres Verhältnisses Fett zu Kohlehydraten eine Alkaleszenz*verminderung* hervorriefen. Wahrscheinlich war also in der Einbrenne selber die Hauptursache für das Ausbleiben der Azidose zu suchen.

Zur Prüfung dieser Frage ließ ich mehreren Säuglingen zu ihrer bisherigen Nahrung ($^1/_2$ Milch + Zucker) *vorher in der Pfanne gebräunte Butter* in gleichem Prozentsatz geben, wie er bei nichtgebräunter Butter eine Alkaleszenzverminderung verursacht hatte. *Diese Alkaleszenzverminderung, resp. Azidose, trat nun nicht ein, und erst als der Bräunungsprozeß unterlassen und die Butter in derselben Menge roh zugesetzt wurde, sank die Alkaleszenz prompt herab.* Diese Tatsache erscheint mir beachtungswürdig und den Wert des Einbrennprozesses hervorzuheben.

Ich erwähne, daß es sich bei allen meinen Untersuchungen nicht um Einzelfälle, sondern um ganze Versuchsreihen handelt, die stets dieselben Resultate zeitigten, so daß Zufallsbefunde ausgeschlossen sind.

V.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik in Köln.)

# Über die Scheinverkrümmung der unteren Gliedmaßen des Neugeborenen.

Von

Dr. O. ZSCHOCKE.

Die merkwürdige Krummheit der unteren Gliedmaßen des Neugeborenen, sowohl die nach innen konkave Form der Gesamtgliedmaßen einschließlich des Fußes wie die ebenfalls nach innen konkave scheinbare Verkrümmung der Schienbeine, hat stets die Aufmerksamkeit der Laien und Ärzte erregt, fand aber merkwürdigerweise in der Literatur wenig Beachtung.

Als Ursache hat man früher kongenitale Rachitis angenommen; nachdem aber erkannt worden ist, daß die Rachitis erst nach der Geburt entsteht, findet man neuerdings unter den spärlichen vorhandenen Bemerkungen die Druckwirkung der Uteruswand als Ursache erwähnt, und zwar von *Wieland*[1]) und *Reuß*[2]) für die von ihnen beobachtete nach innen konkave Verkrümmung der Schienbeine, von *Fick*[3]) für die Supinationsstellung des Fußes.

Gegen diesen Erklärungsversuch sprechen zunächst folgende beiden Tatsachen:

1. Auch junge Föten, umgeben von so reichlichem Fruchtwasser, daß von einer Druckwirkung nicht die Rede sein kann, zeigen die Verkrümmung der unteren Gliedmaßen, wenn man sie im Fruchtwasser schwimmend, durch die durchsichtigen Eihüllen hindurch betrachtet.
2. Gegen Ende der Schwangerschaft aber, wenn der Druck der Uteruswand als formbestimmende Kraft einsetzen und die Schienbeine in der erwähnten Weise verkrümmen könnte, müßte er auf die Tibia des übergeschlagenen Beines durchaus anders, beinahe völlig entgegengesetzt wirken wie auf die Tibia des untergeschlagenen. Die beiden Enden des übergeschlagenen könnten allerdings nach einwärts abgebogen werden, da seine Mitte durch



> den andern Unterschenkel unterstützt wird. Im Gegensatz dazu wird der untergeschlagene Unterschenkel in seiner Diaphyse durch den übergeschlagenen nach einwärts gedrückt, während sein distales Ende auf dem Oberschenkel der anderen Seite aufruht und so vor einer Abbiegung durch den Uterusdruck nach einwärts geschützt ist.

Eine durch den Druck der Gebärmutterwand hervorgerufene nach einwärts konkave Tibiakrümmung dürfte sich also nur einseitig finden. Die zur Untersuchung stehende Tibiakrümmung erscheint aber doppelseitig.

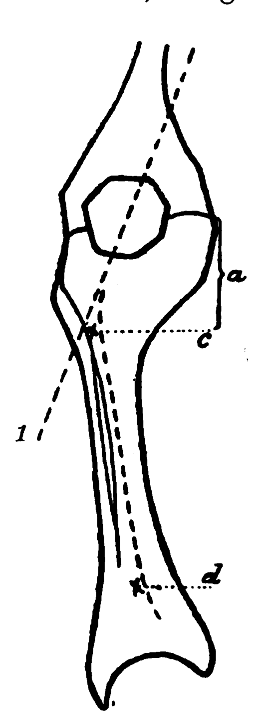
Sucht man nach einer anderen Erklärung, so kann man zunächst feststellen, daß die Tibia des Neugeborenen gar nicht mit der Konkavität nach innen abgebogen ist, daß es sich hier vielmehr um eine Augentäuschung handelt, hervorgerufen durch die Eigentümlichkeiten der Haltung der unteren Gliedmaßen und durch gewisse Abweichungen in der Form der Knochen gegenüber dem Zustande beim Erwachsenen.

Entfernt man an den unteren Gliedmaßen des Neugeborenen die Haut und die Muskulatur, so fällt, im Gegensatz zur Knochenform beim Erwachsenen, an der Tibia die im Verhältnis zur Schmalheit der Diaphyse und zur geringen Länge des Knochens mächtige Breitenentwicklung der Gelenkenden auf. Während die Längsachse der Tibia gerade verläuft, also nicht verkrümmt ist, erscheint die innere und äußere Begrenzungslinie des Knochens stark geschweift. Am Lebenden wird auf der lateralen Seite diese Schweifung durch die Fibula mit ihrer Muskulatur mehr als ausgeglichen. Auf der medialen Seite dagegen bleibt sie augenfällig, da sie durch die schwach entwickelte und meist nicht kontrahierte Wadenmuskulatur zu wenig ausgefüllt wird. So täuscht sie für die Betrachtung des genau frontal gestellten Unterschenkels eine medialwärts konkave Tibiaverkrümmung vor.

Nun läßt sich aber beim Neugeborenen der Unterschenkel nur mit Anstrengung in die genau frontale Stellung bringen; hierzu muß die Auswärtsrollung im Hüftgelenk ausgeglichen werden, was nur durch die Überführung in die, bei der ganz geringen Ausbildung des Schenkelhalses schnell erreichte, maximale, d. h. bis zur Knochenhemmung geführte Einwärtsrollung gelingt. Außerdem muß die Auswärtskreiselung des Unterschenkels (krurale Supination) aufgehoben werden. Diese hat

beim Neugeborenen bei mäßiger Kniekrümmung wohl mindestens den von *H. Meyer*[4]) für den lebenden Erwachsenen bei spitzwinkeliger Kniekrümmung auf 52° berechneten Spielraum und ist mit einer Adduktion, d. h. Einwärtsführung des distalen Unterschenkelendes, verbunden.

Hat man die frontale Einstellung nicht völlig erreicht, z. B. durch Fortbestehenlassen der Auswärtsrotation im Hüftgelenk, so blickt man auf die Unterschenkelinnenseite; dabei zeigt sich die dem Fötalleben und den ersten 4—6 Lebensmonaten eigentümliche, vergleichend-anatomisch und anthropologisch merkwürdige Rückwärtsbiegung des ganzen oberen Tibia-Endes [*Hueter*[5]), *Retzius*[6])] scheinbar als einwärts konkave Krümmung.




In höherem Grade noch wird eine Einwärtskrümmung der Tibia vorgetäuscht, wenn man die Auswärtskreiselung des Unterschenkels und die mit ihr verbundene Adduktion fortbestehen läßt. Es erhält nämlich hierdurch die vordere Schienbeinkante den seltsamen Verlauf von außen oben nach innen unten. Daß die Auswärtskreiselung noch fortbesteht, kann man leicht daraus erkennen, daß die Verbindungslinie von der Mitte der Kniescheibe nach der Höhe der Tuberositas Tibiae von oben innen nach unten außen verläuft. (Hierzu eine schematische Skizze.)

Was *die Gesamtgestalt des Beines* des Neugeborenen angeht, seine angebliche O-beinigkeit, so wird sie ganz wesentlich durch das Überwiegen der Beugemuskulatur bestimmt. *Hueter* (l. c. Bd. 28, S. 274) fand die Beugemuskulatur des Kniegelenks und die Dorsalflektoren des Fußgelenks an der Leiche des Neugeborenen relativ zu kurz. Auch am lebenden Neugeborenen gelingt es im allgemeinen nicht, das Knie vollkommen zu strecken, wofür neben der relativen Kürze der Beugemuskeln die Rückwärtskrümmung des Tibiakopfes verantwortlich zu machen ist; ferner sieht man die Muskelmasse der kontrahierten Dorsalflektoren über das Niveau der vorderen Tibiakante vorragen. Im Hüftgelenk ist das Bein leicht abduziert und dabei nach außen rotiert. Im Kniegelenk wird es kreiselt und adduziert; der Fuß steht so, daß seine Sohle nach mäßig gebeugt gehalten; der Unterschenkel ist auswärts ge-

einwärts sieht, also supiniert und dabei dorsal flektiert, nicht plantar flektiert wie der supinierte Fuß des Erwachsenen.

Die Summe dieser verschiedenen Haltungen läßt das Bein mit der Konkavität nach innen gebogen erscheinen. Verändert man die Haltung in den einzelnen Gelenken und gibt dem Bein und Fuß die der Grundstellung bei gerade vorwärts gerichteter Fußlängsachse entsprechende Haltung, so verschwindet die scheinbare O-Beinkrümmung. Eine auf Knochenverbiegung oder Abnormität der Gelenke beruhende echte O-Beinkrümmung würde im Gegensatz dazu bei dieser Haltung besonders deutlich hervortreten.

Hinsichtlich der Dauer des Fortbestehens der für den Neugeborenen charakteristischen Scheinverkrümmung der unteren Gliedmaße ist zu sagen, daß sie sich gleichzeitig mit der Rückwärtskrümmung des oberen Tibia-Endes schon innerhalb der ersten 6 Monate der Hauptsache nach ausgleicht. Vollständig verschwindet sie, wenn das Bein dadurch, daß das Kind laufen lernt, eine andere Einstellung gewinnt.

Welches müssen wir nun als die Ursache für die dem Fötus und Neugeborenen eigentümliche Haltung der unteren Gliedmaße ansehen, nachdem wir sie, wie eingangs unter Hinweis auf den im reichlichen Fruchtwasser schwimmenden jungen Fötus dargelegt, nicht einfach als eine Wirkung des Uterusdruckes auffassen können?

Es muß sich um die Wirkung der gleichen Kraft handeln, welche dem Embryo seine starke Kopf- und Schwanzkrümmung verleiht, um die gestaltgebende Kraft der Urform des Eies, von der sich das werdende Geschöpf nur ganz allmählich zu der ihm zukommenden endgültigen Gestalt frei macht. Die Beibehaltung der Eiform kommt dem Fötus in den Endstadien der Schwangerschaft bei der Raumbeengung im eiförmigen Uterusinnern zustatten.

Nehmen wir also das Beharren in einer ontogenetisch weiter zurückliegenden Form als Ursache an, so können wir unter Anwendung des biogenetischen Grundgesetzes *Klaatsch* [7]) beipflichten, wenn er phylogenetisch weiter zurückliegende Kräfte als wirksam betrachtet und die Haltung des Neugeborenen mit der Gegeneinanderwendung der Fußsohlen als die eines Klettertieres beschreibt.

*Erklärung der schematischen Skizze:*

*Die zugrunde gelegte Haltung ist folgende:*

Bei mäßiger Auswärtskreiselung im Unterschenkel und





größtmöglicher Streckung im Kniegelenk ist im Hüftgelenk die Abduktion völlig, die Auswärtsrotation teilweise ausgeglichen. Ansicht von vorne. *1.* ist die durch die Mitte der Kniescheibe und die Höhe der Tuberositas Tibiae verlaufende Linie.

Die Retroflexion des Tibiakopfes *a* ist zum Teil erkennbar.

Die vordere Tibiakante verläuft von *c*, nach *d*, lateralwärts von der punktierten Linie.

## *Zusammenfassung:*

1. Eine Verkrümmung der Tibia mit der Konkavität nach einwärts besteht in Wirklichkeit nicht, wie das Skelettpräparat zeigt.
2. Daß die Tibia trotzdem in diesem Sinne verkrümmt erscheint, ist zu erklären im wesentlichen durch die im Verhältnis zur Schmalheit der Diaphyse bedeutende Dicke der Gelenkenden, durch die Retroflexion des Tibiakopfes, durch die Auswärtskreiselung des Unterschenkels bei gleichzeitiger Adduktion und durch den Einfluß der Gesamthaltung des Beines.
3. Daß das ganze Bein mit der Konkavität nach innen verkrümmt erscheint, beruht auf der Eigentümlichkeit der Haltung in den verschiedenen Gelenken.
4. Ursache für die dem Fötus und Neugeborenen eigentümliche Haltung der unteren Gliedmaße ist das Beharren in der Urform.

## *Literaturverzeichnis.*

[1]) *E. Wieland*, Über sogenannte angeborene und über frühzeitig erworbene Rachitis. Jahrb. f. Kind. Bd. 67. S. 696. — [2]) *Reuß*, Krankh d. Neugeborenen. Berlin 1914. S. 331. — [3]) *Fick*, Anatomie der Gelenke. Bd. III. S. 656. — [4]) *H. Meyer*, zit. von *Fick*, Anatomie der Gelenke. Bd. III. S. 582. — [5]) *Hueter*, Anatomische Studien an den Extremitätengelenken Neugeborener und Erwachsener. *Virchows* Arch. Bd. 25, 26, 28. — [6]) *Retzius*, Die Aufrichtung des fötal retrovertierten Kopfes der Tibia beim Menschen. Ztschr. f. Morphologie u. Biol. Bd. II. — [7]) *Klaatsch*, Werdegang der Menschheit. Bongs Verlag. 1920. S. 44.



VI.

(Aus dem pathologisch-anatomischen Institut am Stadtkrankenhaus Dresden-Friedrichstadt [Direktor: Geh. Med.-Rat Dr. *Schmorl*].)

# Über Muskeluntersuchungen an Neugeborenen, mit besonderer Berücksichtigung der kongenitalen Lues.

Von

Dr. FRITZ THOENES,
Volontärassistent.

In *Feers* Lehrbuch der Kinderkrankheiten finden wir für die Entstehung der bei syphilitischen Neugeborenen häufig beobachteten Lähmungserscheinungen an den Extremitäten drei verschiedene Ursachen vermerkt. Darin kommt das Ergebnis der auf *Parrot* folgenden wissenschaftlichen Forschungen zum Ausdruck, die die Einheitlichkeit der nach ihm benannten Pseudoparalyse nicht zu bestätigen vermochte. Sie versuchte vielmehr nachzuweisen, daß zur Entstehung einer solchen Lähmung nicht notwendig, wie von *Parrot* angenommen wurde, eine durch syphilitische Osteochondritis bedingte Epiphysenlösung vorhanden sein müsse, daß vielmehr darüber hinaus eine im Anschluß an syphilitische Osteochondritis auftretende Periostitis und Myositis an sich, ja schon eine Myositis allein, eine solche Lähmung vorzutäuschen vermöchte.

In *Hochsingers* umfangreicher Monographie, Studien zur hereditären Syphilis, finden wir, meines Wissens zum erstenmal, den Hinweis, daß alle, in der Literatur als *Parrot*sche Pseudoparalyse veröffentlichten Fälle in dieser Richtung einer genauen Nachprüfung bedürften. Ja wir finden auch eine, auf eingehenden klinischen und anatomischen Studien fußende Zergliederung der zu jenen Lähmungen führenden Ursachen und Symptomenkomplexe. Eine Darstellung dieser grundlegenden Betrachtungen kann indessen nicht im Rahmen dieser Arbeit liegen. Als wesentlich für unsere Erörterungen sei zunächst nur hervorgehoben, daß *Hochsinger* bei der Entstehung jener Scheinlähmungen der krankhaft veränderten Muskulatur eine hervorragende Rolle zuweist.

Über histologische Veränderungen der Muskulatur bei kongenitaler Lues finden wir in der Literatur nur sehr wenig Angaben. Die ältesten Untersuchungen, die mir indessen nicht zugänglich waren, sollen von *Bollivet* aus dem Jahre 1878 stammen. In Deutschlnad darf *Kassowitz* den Anspruch machen, als erster auf die bei kongenitaler Lues vorkommenden Muskelveränderungen hingewiesen und ihre Bedeutung für das Zustandekommen der Pseudoparalysen vermutet zu haben.

Danach ist *Doberenz,* angeregt durch *His,* an die Bearbeitung dieser Frage herangegangen und hat seine Ergebnisse in einer ungedruckten Dissertationsschrift niedergelegt, die in einer späteren Dissertation von *Kanold* aus dem Jahre 1897 eingehende Würdigung und Verwertung fand. Doberenz untersuchte die Muskulatur zweier kongenital syphilitischer Kinder. Bei beiden bestand im Leben einfache Muskelatrophie ohne Entartungsreaktion, außerdem noch eine „eigentümliche Starre der Extremitäten ohne Erhöhung der Sehnenreflexe". Über das Lebensalter der Kinder, die unter den Erscheinungen von Marasmus rasch zugrunde gegangen waren, finden wir keine Angaben.

Während Rückenmark und periphere Nerven bei der histologischen Untersuchung keine wesentlichen Veränderungen ergaben, fanden sich solche um so ausgedehnter in der Muskulatur. Diese zeigte herdweise wachsartige Degeneration und hochgradige Atrophie mit Wucherung der Sarkolemm- und Bindegewebskerne. Das Bindegewebe war verbreitert und mit Rundzellen infiltriert. Die Gefäße zeigten dort, wie in anderen Organen, Endarteriitis obliterans, doch im übrigen keine Veränderungen.

Zur Vervollständigung dieser Arbeit weist *Kanold* nun in seiner oben erwähnten Dissertation an Hand von Untersuchung acht stark atrophischer, nicht-syphilitischer Kinder ohne gröbere Muskelveränderungen nach, daß die von *Doberenz* erhobenen Befunde für kongenitale Lues spezifisch seien und die dafür geprägte Bezeichnung Myositis diffusa luetica neonatorum und die darin ausgesprochene Absonderung von der Myositis luetica der Erwachsenen zu Recht bestehe. Wir finden auch hier die Vermutung ausgesprochen, daß die geschilderten Muskelveränderungen für die Entstehung der Pseudoparalysen von Bedeutung sein müssen.

In Unkenntnis der bis dahin erhobenen Befunde hat sich auch *Hochsinger* in der schon oben angeführten Monographie

dem Studium dieser Muskelveränderungen gewidmet. Er untersuchte die Muskulatur in drei Fällen von hereditärer Syphilis der ersten Lebenswochen. Alle drei Fälle hatten während des Lebens an den oberen Extremitäten Lähmungs- und an den unteren spastische Erscheinungen geboten. Während makroskopisch anscheinend nur in einem Falle „ein eigentümliches fischfleischähnliches Kolorit auf eine Muskelerkrankung hindeutete, ergab die mikroskopische Untersuchung in allen Fällen schwere degenerative und entzündliche Muskelveränderungen. Die Muskelfasern hatten ihre Querstreifung mehr oder weniger eingebüßt, befanden sich im Zustande hydropischer oder hyaliner Degeneration mit diskoidem und fettigem Zerfall der Fibrillen. Die Sarkolemmkerne waren gewuchert oder fehlten vollkommen. Die zerstörte Muskelsubstanz wurde stellenweise durch Rundzellen ersetzt. Am stärksten waren die Muskelveränderungen in der Umgebung der spezifisch erkrankten Epiphysenverbindungen ausgeprägt. Das Periost war überall längs der ganzen Diaphyse im Zustande schwerer Entzündung. An den Muskelinsertionen zeigte sich eine bedeutende Vermehrung der kleinzellig infiltrierten Blutgefäße. Rundzellenhaufen drangen vom Periost aus zwischen die Muskelschichten ein. An den Arterien fiel vereinzelt Intimawucherung auf.

Auf Grund dieser Befunde, die mit den von *Doberenz* erhobenen weitgehend übereinstimmten, gelangte *Hochsinger* zu der Ansicht, daß „die Genese der syphilitischen Extremitätenlähmungen in dieser Altersperiode in erster Linie auf myopatische Grundlage zu stellen sei". In den meisten Fällen dürfte es sich allerdings, nach Ansicht des Verfassers, um eine Fortleitung des Prozesses von dem schwer entzündlich erkrankten Periost auf die Muskulatur handeln. Doch erscheint es ihm durchaus möglich, daß die Muskelerkrankung auch selbständig, ohne von entzündeten Knochenpartien fortgeleitet zu sein, auftreten können. In anatomischer Beziehung stellt *Hochsinger* die Muskelveränderungen jenen Muskelentzündungen gleich, wie sie in der Frühperiode der erworbenen Syphilis angetroffen und von *Neumann* beschrieben wurden. Er sieht nur darin einen Unterschied, daß bei den kongenital-luetischen Fällen die parenchymatösen Veränderungen die des interstitiellen Gewebes übertreffen.

Nach einer persönlichen Mitteilung ist es Herrn Geheimrat *Schmorl*, meinem verehrten Chef, gelungen, auch bei ganz jungen kongenital-syphilitischen Neugeborenen (eintägigen)



hochgradig entzündliche und degenerative Muskelveränderungen nachzuweisen. Da leider das bezügliche Material während des Krieges abhanden gekommen war, folgte ich gern der Anregung, an neu gesammelten Fällen von kongenitaler Lues die Frage der Muskelveränderungen nachzuprüfen.

Ich untersuchte die Muskulatur von 10 syphilitischen Neugeborenen.

Die Sektionsdiagnose Lues congenita war in allen Fällen durch den Spirochätennachweis erhärtet worden. In 9 Fällen handelte es sich dabei um tot geborene, aber ausgetragene Früchte oder solche der letzten Schwangerschaftsmonate. Nur in Fall 10 lag ein extrauterines Alter von acht Wochen vor. Darin besteht ein wesentlicher Unterschied gegenüber den bisher zur Untersuchung gelangten Material, das nur von Säuglingen der ersten Lebenswochen stammte, deren klinisches Verhalten genau studiert worden war und den Anlaß zur Untersuchung gegeben hatte.

Zu Vergleichs- und Kontrollmaterial wurde die Muskulatur von sechs nicht-syphilitischen Neugeborenen herangezogen, die mehr oder weniger akut verlaufenen Erkrankungen erlegen waren.

Als Fixierungsflüssigkeit diente 4 %iges Formol. Neben Gefrierschnitten zur Sudanfärbung wurden Paraffinschnitte von 15 μ Dicke hergestellt und mit Hämatoxylin-Eosin nach *van Gieson* und mit *Weigert*schem Elastin nach *Hart* gefärbt. Außerdem wurde in den Fällen 3, 4, 9, 10 auch die Spirochätenfärbung nach *Lecaditi* vorgenommen. Die Muskelproben stammen meist vom Oberschenkel. In den Fällen 4, 6 und 7 wurde auch die des Oberarmes, in den Fällen 3, 4, 5, 9, 14, 15, 16, die des Zwerchfells berücksichtigt und in Fall 4, 5, 7, 9 und 10 das Periost in Zusammenhang mit der Muskulatur untersucht.

## I. Teil (luetische Fälle).

1. Zeigt keinerlei Abweichung vom normalen Verhalten.

2. Außer geringer staubartiger Fetteinlagerung in die Muskelfasern sind keine Veränderungen festzustellen.

3. Die Skelettmuskulatur zeigt keine Veränderungen. In der Muskulatur des Zwerchfells zeigt sich herdweiser scholliger Zerfall und Verlust der Querstreifung. Außerdem finden sich mehr oder weniger ausgedehnte Blutaustritte zwischen den Muskelfasern. Fett kann nicht nachgewiesen werden. Trotz massenhafter Anhäufung von Spirochäten in der Leber und in der Haut werden solche in der Muskulatur nicht gefunden.

4. Zwischen den Muskelfasern finden sich häufig Zellansammlungen, die, mehr den kleinen Gefäßen als den größeren entlang kriechend, auch



zwischen die einzelnen Faserbündel hineingelangen und diese auseinanderdrängen. An einer Stelle ist ein breiter Nerv vollkommen von diesen Zellen umgeben und durchsetzt. Diese Zellhaufen bestehen in geringer Menge aus Leukozyten und Lymphozyten, hauptsächlich aber aus gewucherten Endothelien und Fibroblasten mit reichlicher Beimengung typischer Plasmazellen. Sie sind nicht in jedem Muskelstück und jedem Schnitt festzustellen. Vielmehr sieht man oft nur einige wenige solcher Zellen zwischen den Muskelfasern liegen, die nur bei genauer Untersuchung auffallen. In der Muskulatur des Daumenballens fällt neben reichlichem Ödem, durch das die Muskelfasern weit auseinandergetrennt werden, reichliche Lymphozytenansammlung im Bindegewebe des Interstitiums auf.

Die feineren Nervenverzweigungen im Muskel sind vielfach von Lymphozyten umgeben, während die größeren Nervenstämme unverändert erscheinen.

Die Muskelfasern selbst sind im allgemeinen nicht wesentlich verändert. Die Querstreifung ist überall deutlich zu erkennen. Ganz vereinzelt finden sich wachsartig degenerierte Fasern, aber keine Fetteinlagerungen. Im Zwerchfell zeigt sich in geringerer Ausdehnung vakuolige Degeneration und Einlagerung von Fett in staubartiger Beschaffenheit in die Muskelfasern.

Die Muskelspindeln weisen teilweise in erweitertem Lymphraume viele Lymphozyten auf. Die Spindelmuskelfasern sind blaß, die Querstreifung ist gerade noch zu erkennen. Sie sind durchzogen von einem Netz feinster blauer Fäden (Hämatoxylin-Eosin-Präparat). Daneben findet sich aber die überwiegende Zahl der Spindeln in unverändertem Zustand. — Gefäßwände und Periost unverändert.

Trotz massenhafter Anhäufung von Spirochäten in der Leber können in der Muskulatur keine nachgewiesen werden.

5. Während in verschiedenen Muskelproben keine Veränderungen aufzufinden sind, läßt eine dieser ebenfalls Nester von Zellen erkennen, wie sie schon oben beschrieben wurden. Man findet sie sowohl in der Umgebung von Gefäßen wie zwischen die Muskelbündel verstreut. Dabei zeigen alle Muskelfasern reichliche Einlagerung von Fett.

Die Muskulatur des Zwerchfells zeigt scholligen Zerfall und Fetteinlagerung in die Muskelfasern. Herdweise sind diese bis auf Verlust der Querstreifung intakt.

Periost und Gefäßwände unverändert.

6. Die Muskelfasern sind durch auffallend breite Straßen von zellreichem, sehr feinem Bindegewebe, das gequollen erscheint, voneinander getrennt. Das Muskelparenchym des Oberarms ist herdweise schollig zerklüftet, sonst aber überall unverändert. Ausgedehnte Blutaustritte. Gefäßwände unverändert.

7. Die einzelnen Muskelfasern sind durch breite Bindegewebsstraßen getrennt. Das Bindegewebe erscheint ödematös. Außer reichlicher Fetteinlagerung in die Muskelfasern mit mangelnder Querstreifung zeigt das Parenchym keine Veränderungen. Um die feineren Nervenverzweigungen finden sich Lymphozyteninfiltrate.

8. Einlagerung von Lymphozyten in die Umgebung einzelner feiner Nervenverzweigungen im Muskel. Sonst aber keine Veränderungen. Periost ohne Befund.



9. Um die kleinen Gefäße der breiten Bindegewebsstraßen finden sich die schon mehrfach beschriebenen Zellanhäufungen. Die Gefäßwandung ist nicht verändert. Das Muskelparenchym zeigt weitgehende Veränderungen, aber nur in einzelnen Proben: scholliger Zerfall der Fasern, zumindestens Verlust der Querstreifung; Wucherung der Sarkolemmkerne von abnormer Gestalt. In einigen Proben sind die Degenerationen weniger stark ausgeprägt, nirgends zeigt sich Fetteinlagerung. Um einige feinere Nervenäste Lymphozytenansammlung. Die Muskelspindeln die Gefäßwände und das Periost sind unverändert, ebenso das Zwerchfell. Trotz massenhafter Anhäufung von Spirochäten in der Lunge werden in der Muskulatur keine gefunden.

10. 8 Wochen alt. Sektionsdiagnose: Lues congenita, Osteochondritis diffuse, interstitielle Hepatitis, Milztumor, Anämie, Pneumonie im rechten Ober- und Unterlappen.

Die Muskelfasernbündel sind durch Ödem auseinandergedrängt. Im Bindegewebe finden sich die oben beschriebenen Zellhaufen. Das Muskelparenchym ist im Zustande schwerster Entartung. Die Querstreifung ist geschwunden, die Fasern sind schollig zerfallen, aber ohne Fetteinlagerung. Die Sarkolemmkerne sind hochgradig gewuchert. Man sieht leere Sarkolemmschläuche, um einige feineren Nervenverzweigungen finden sich Lymphozytenansammlungen. An den Muskelspindeln fällt der sehr weite Kapselraum auf, der reichlich Lympho- und Leukozyten enthält. Obgleich die Degenerationserscheinungen der Muskulatur direkt über dem Periost am stärksten ausgeprägt sind, zeigt diese selbst nur an wenigen Stellen ganz geringfügige kleinzellige Infiltration. — In der Leber fanden sich sehr reichlich Spirochäten, aber keine in der Muskulatur.

## II. Teil (nicht-luetische Fälle).

11. Alter 10 Wochen. Sektionsdiagnose: Follikulärer Darmkatarrh, hochgradige Macies.

Ausgedehnte herdweise Muskeldegeneration (scholliger Zerfall, hyaline Entartung, Wucherung der Sarkomlemmkerne, nirgends Fetteinlagerung. Lymphozytenansammlung um die feineren Nervenäste).

12. Alter 7 Wochen. Sektionsdiagnose: Follikulärer Darmkatarrh, Atrophie mäßigen Grades.

Muskelparenchym nicht verändert. Ansammlung von Lymphozyten um die feineren Nervenäste im Muskel.

13. Alter 9 Wochen. Sektionsdiagnose: Diffuse Bronchitis.

14. Alter 12 Wochen. Sektionsdiagnose: Glottisödem.

Beide Fälle zeigen keinerlei Veränderungen in der Muskulatur, keine Fetteinlagerung.

15. Sektionsdiagnose: Perforiertes Kind mit allen Zeichen der Reife. Situs inversus completus, keine Lues (Perforation des nachfolgenden Kopfes wegen Geburtshindernisses, Wassermannsche Reaktion bei der Mutter negativ).

Zwischen den unveränderten Muskelfasern finden sich große Züge von Zellhaufen, die ganz den in Fall 4 und 5 usw. geschilderten gleichen. Stellenweise liegen sie um die kleineren Gefäße herum, häufig auch ohne Zusammenhang mit diesen. — Die Muskelfasern des Zwerchfells zeigen dichteste Fetteinlagerung.



16. Alter 8 Tage. Sektionsdiagnose: Pyocephalus internus nach operierter Meningo - Encephalo - Cele. Das Muskelparenchym ist unverändert; nur die Fasern des Zwerchfells zeigen Fetteinlagerungen. In der Begleitung der kleinen Gefäße finden sich Leukozyten.

Bei einem Vergleich unserer Untersuchungsergebnisse mit den von *Doberenz* und *Hochsinger* erhobenen Befunden ist zunächst zu betonen, daß sich unsere Fälle von den bisher zur Untersuchung gelangten wesentlich durch das Lebensalter unterscheiden. Sicherlich handelt es sich auch in den von *Doberenz* untersuchten Fällen um Säuglinge der ersten Lebenswochen, wie bei *Hochsinger*, während unser Material in neun Fällen von tot geborenen Kindern und nur in eienm Fall von einem achtwöchigen Kinde stammt. Schon deshalb mußten wir damit rechnen, zu anderen Untersuchungsergebnissen zu gelangen als unsere Vorläufer. Hatten wir doch meist ein früheres Krankheitsstadium vor uns als jene, das uns allerdings unter Umständen die Möglichkeit bieten konnte, die fraglichen Muskelveränderungen in ihren Anfängen zu studieren.

Weiterhin ist aber noch zu bedenken, daß die von den beiden genannten Autoren erhobenen histologischen Befunde von Kindern herrühren, deren klinische Symptome ganz im Gegensatz zu unserem Material die histologische Untersuchung erst veranlaßt hatten. Wenn überhaupt Muskelveränderungen zu erwarten waren, so lag hier die größte Wahrscheinlichkeit vor, solche nachzuweisen. Wie hingegen nicht alle Kinder mit angeborener Syphilis eine Osteochondritis syphilitica, geschweige denn eine Pseudoparalyse aufweisen, ebensowenig waren von vornherein in allen unseren Fällen, die ohne jene klinische Symptome ganz wahllos zusammengestellt wurden, Mukelveränderungen zu erwarten.

Wenn wir unter Berücksichtigung dieser Punkte in die kritische Würdigung der Befunde eintreten, so erscheint mancher Unterschied zwischen den von uns und von *Doberenz* und *Hochsinger* erhobenen erklärlich: das Fehlen von degenerativen Muskelveränderungen in 7 von 10 Fällen und der Mangel von Gefäßveränderungen in 9 Fällen.

In Übereinstimmung mit jenen Autoren fanden wir in Fall 3, 9 und 10 ausgedehnte Degeneration des Muskelparenchyms, in Fall 2, 5 und 7 Fetteinlagerung in die Muskelfasern. In einzelnen Fällen zeigte sich die Muskulatur von verbreiterten Bindegewebsstraßen durchzogen, die in einem Falle (4) von Lymphozyten durchsetzt erschienen.



Immerhin bestehen noch Unterschiede, die nach obiger Darstellung nicht erklärt werden können. Wir konnten in Fall 4, 5, 9 und 10 Zellanhäufungen feststellen, die teils im perivaskulären Bindegewebe der kleineren und kleinsten Muskelgefäße, teils mitten in der Muskulatur scheinbar unabhängig von den Gefäßen auftraten und Muskelbündel und Muskelfasern auseinanderzudrängen schienen. Der Charakter dieser Zellmassen war immer der gleiche, d. h. es fanden sich neben vereinzelten Lympho- und Leukozyten hauptsächlich Zellen von der Gestalt der Fibroblasten. Außerdem waren Plasmazellen ziemlich reichlich vertreten. Danach handelte es sich also um typisches junges Granulationsgewebe. *Hochsinger* berichtet wohl von kleinzelligem Infiltrat, aber nirgends finden sich Andeutungen, die darauf schließen lassen, daß es sich um andere Zellen als um Lymphozyten gehandelt haben könnte.

Zunächst waren wir geneigt, das von uns in der Muskulatur nachgewiesene Granulationsgewebe in Analogie zu den bei Frühsyphilis beobachteten Muskelveränderungen mit Sicherheit als eine für kongenitale Lues spezifische Erscheinung zu erklären, zumal es sich auch noch in drei weiteren hier nicht angeführten Fällen von Lues hatte nachweisen lassen. Durch das Untersuchungsergebnis von Fall 15 (ausgetragenes, wegen Geburtshindernisses perforiertes Kind ohne Lues), der ebenfalls solch typisches Granulationsgewebe in der Muskulatur erkennen ließ, mußten wir indessen unsere Meinung korrigieren. Wenn wir uns jedenfalls nicht in unsichere Spekulationen verlieren und zu der Annahme greifen wollen, daß in Fall 15 trotz negativen Wassermanns und negativen klinischen und anatomischen Befundes eine Lues vorgelegen habe, so können wir vorläufig nur das Vorkommen von Granulationsgewebe in der Muskulatur von Neugeborenen feststellen und die Deutung dieses Befundes späteren Untersuchungen vorbehalten, da wir aus äußeren Gründen zum Abschluß unserer jetzigen Arbeit gezwungen sind.

Unsere Ergebnisse unterscheiden sich aber noch in einem weiteren Punkte wesentlich von denen der anderen Untersucher. Während jene ausdrücklich die Unversehrtheit der Nerven hervorheben, fanden wir in 5 Fällen (4, 7, 8, 9 und 10) kleinzellige Infiltration der feineren Nervenverzweigungen, die zwischen den Muskelfasern verlaufen, wohingegen die größeren Nervenstämme intakt waren. Ganz besonders deutlich konnte man die Veränderung in Sudanpräparaten erkennen, wo die Mark-



scheiden nach 24 stündiger Färbung in Sudan III deutlich hervortraten. Die gleiche Infiltration zeigten aber auch 2 der Kontrollfälle (11 und 12), die weder anamnestisch noch klinisch und pathologisch-anatomisch Zeichen von Lues, aber das Bild mehr oder weniger hochgradiger Atrophie nach ungefähr 14 tägiger Erkrankung an Enteritis follicularis darboten.

Ganz besonderes Interesse gewinnt diese Tatsache dadurch, daß wir gleichzeitig bei einem dieser Fälle von Pädatrophie infolge Enteritis follicularis (11) in auffälligem Gegensatze zu *Kanold* auf ziemlich ausgedehnte Muskeldegenerationen stießen, die sich von dem in Fall 9 und 10 bei kongenitaler Lues beschriebenen kaum, höchstens durch ihre etwas geringere Ausprägung, unterscheiden ließen.

Wie läßt sich das erklären?

Zunächst könnte man daran denken, daß die in Fall 11 beobachtete Muskeldegeneration Folge der hochgradigen allgemeinen Atrophie sein könnte, in Analogie zu den bei Erwachsenen in Fällen von Kachexie und Inanition durch *Löwenthal* und *Stakewitsch* nachgewiesenen Veränderungen. Nun hat aber *Kanold* gezeigt, wie schon eingangs erwähnt wurde, daß 8 Säuglinge trotz hochgradiger allgemeiner Atrophie gröbere Muskelveränderungen vermissen ließen, und den Schluß daraus gezogen, daß Pädatrophie „an sich" nicht zu Muskeldegenerationen führe. Dieser Beweisführung vermögen auch wir uns nicht zu verschließen.

Eine weitere Erklärungsmöglichkeit liegt in der Annahme, es möchte auch in diesem Falle von Enteritis follicularis noch eine Lues bestanden haben, die sich unserem Nachweis entzog und jene Muskelveränderungen analog den Fällen 3, 9 und 10 bedingte.

Schließlich bleibt noch eine dritte Möglichkeit zu erörtern, die in der Auffassung gegründet liegt, jene Muskeldegenerationen von Fall 11 seien die Folge einer durch Enteritis follicularis bedingten Toxinwirkung. Dadurch gelangten wir zu dem Ergebnis, in unseren Fällen möchte einmal ein luetisches Toxin (Fall 3, 9 und 10), das andere Mal das bei Enteritis follicularis wirksame Gift (Fall 11) die nahezu übereinstimmende Muskelveränderung hervorgebracht haben.

Diese Annahme hat nach unserer Meinung die größere Wahrscheinlichkeit für sich. Gewinnen wir doch dadurch zugleich die Möglichkeit einer Erklärung für die in den Fällen von Lues 4, 7, 8, 9 und 10, ebenso wie in den nicht-luetischen

Fällen 11 und 12 nachgewiesenen Nerveninfiltrate, die wir mit den Muskelveränderungen auf analoge ätiologische Basis stellen.

Eine wesentliche Stütze erfährt diese Auffassung nämlich durch ein klinisches Moment, und zwar dadurch, daß das klinische Bild der Muskelstarre, der pathologischen Myotonie, der Myotonia spastica perstans *Hochsingers*, nicht nur bei kongenitaler Lues, sondern auch sonst noch bei Intoxikationen verschiedener Art (Autointoxikationen, schweren Darm- und Hautkrankheiten, Verbrennungen) beobachtet wird. Wir finden also auch klinisch eine auffallende Übereinstimmung zwischen ätiologisch verschiedenen Krankheiten.

Dies alles legt uns nahe, die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, daß jene Infiltration der feineren Nerven im Muskel, die wir ebenso bei kongenitaler Lues wie bei Enteritis follicularis ohne nachweisbare Lues auffinden konnten, die pathologisch-anatomische Grundlage jener Myotonie sein möchte, die *Hochsinger* schon für neurogener Natur erklärte, ohne jedoch an den Nerven eine Veränderung nachweisen zu können.

Wir sind uns vollkommen klar darüber, daß die Zahl der von uns untersuchten Fälle viel zu klein ist, um aus unseren Ergebnissen bindende Schlüsse von so weittragender Bedeutung ziehen zu dürfen, um so mehr, als jene Ergebnisse im Gegensatz zu den Untersuchungen anderer Autoren, insbesondere *Hochsingers*, stehen. Es werden vielmehr weitere umfangreichere Untersuchungen vor allem an klinisch gut beobachtetem Material nötig sein, ehe die Widersprüche aufgeklärt sind und ein abschließendes Urteil gefällt werden kann. Zu diesen Widersprüchen, die sich nach den Darlegungen am Anfang unserer Epikrise nicht erklären lassen, müssen wir auch das Verhalten des Periosts rechnen, das in den Fällen, wo es zur Untersuchung gelangte, die von *Hochsinger* beobachteten Veränderungen nicht zeigte, ebensowenig wie wir eine Erkrankung der Gefäßwände in Fall 10 nachweisen konnten, wo sie nach den Untersuchungen jenes Autors zu erwarten waren.

Zum Schluß sei es gestattet, im Zusammenhange kurz auf einige Punkte einzugehen, die bisher noch nicht haben erörtert werden können: auf das Verhalten des Fettes in der Muskulatur und der Muskelspindeln.

Über die Bedeutung des Fettes in der quergestreiften Muskulatur finden wir in der Literatur verschiedene Ansichten niedergelegt. Die uns hier am meisten interessierenden Ver-

hältnisse bei Säuglingen studierte *Walbaum* am eingehendsten. Er fand weder bei einem Fötus von 5 Monaten noch bei einem 3 wöchigen Säugling Fett in den Muskelfasern. Wohl aber konnte er solches, wenn auch wenig und selten, bei älteren Säuglingen, hingegen ständig bei Kindern über einem Jahr nachweisen. Die stärkste Verfettung stellte er im M. levator palpebrae fest und gelangte deshalb zu der Ansicht, jene wäre meist als Infiltration, nicht als degenerative Erscheinung aufzufassen. „Der M. levator palpebrae, der am beständigsten tätige Muskel, hat auch den stärksten Stoffwechsel und zeigt auch die stärkste Verfettung. Die übrigen Augenmuskeln, die weniger angestrengt tätig sind, kommen an zweiter Reihe, und die übrigen Muskeln des Körpers richten sich bezüglich ihres Fettgehaltes nach dem Grade ihrer Tätigkeit vor dem Tode."

Dieser Ansicht widerspricht nun *Hotzen,* indem er größere Mengen von Fetttröpfchen und Fettkörnchen in die Skelettmuskulatur immer als Ausdruck einer Schädigung ansieht. Bei 10 Kindern unter 10 Jahren war in 6 Fällen keine Spur, in einem 7. Falle geringe Spuren von Fett, in 3 Fällen akuter Infektionskrankheit starke Verfettung im Herzen, Zwerchfell und Skelettmuskulatur nachzuweisen.

Wir fanden von 16 Fällen 3 mal Fett in der Skelettmuskulatur (2, 5 und 7) und 4 mal im Zwerchfell (4, 5, 15 und 16). Und zwar fand sich das Fett eigentümlicherweise gerade nur in den Fällen, die sonst keine Zeichen degenerativer Muskelveränderungen aufwiesen. Auffällig ist weiterhin die ausgeprägte Verfettung der Zwerchfellmuskulatur von Fall 15, wo es sich doch um ein anscheinend gesundes, ausgetragenes Kind handelte. Die Erklärung dafür müssen wir schuldig bleiben, können insbesondere uns nicht entschließen, uns auf Grund unserer Ergebnisse einer der beiden Ansichten anzuschließen.

Besondere Beachtung wurde bei unseren Untersuchungen dem Verhalten der Muskelspindeln geschenkt.

Eine Erörterung der gesamten einschlägigen Literatur liegt nicht im Rahmen dieser Arbeit. Wir möchten nur auf die Arbeit von *Amersbach* aus dem Jahre 1911 hinweisen. Dort finden wir eine eingehende Darstellung der bisherigen Untersuchungsergebnisse auf dem Gebiete der normalen und pathologischen Histologie vereinigt mit sorgfältigen eigenen Studien. Danach existieren noch keine Angaben über Veränderungen an jenen Gebilden bei luetischen Prozessen. Auch wir konnten keine solche Notizen finden.

Ebenso gering war das Ergebnis unserer dahin gerichteten Aufmerksamkeit bei unseren Untersuchungen. Nur Fall 4 und 10 ließen unwesentliche Veränderungen erkennen, insofern, als der Kapselraum durch Ödemflüssigkeit erweitert und mit Lymphozyten und Leukozyten angefüllt war. Während die Muskelfasern in fast allen Fällen Veränderungen nicht erkennen ließen, zeigten sie nur in Fall 4 ganz vereinzelt eine feine blaue Äderung von der Farbe der Kerne (Hämotoxylin-Präparat). Ob diese durch Chromatinzerfall entstanden und auf Kerndegeneration hindeutete, bleibe dahingestellt.

Schließlich sei noch hervorgehoben, daß der Nachweis von Spirochäten in der Muskulatur nicht geglückt ist.

## *Literaturverzeichnis.*

*Feer*, Lehrb. d. Kinderkrankh. 1920. — *Pfaundler* und *Schloßmann*, Handb. — *Bolivet*, Quelques considerations sur les tumeurs syphilitiques du muscle sterno cleidolmastoidien et la myosite des nouveaux nés. Lyon 1878. — *Kassowitz*, Diskussionsbemerk. Wien. med. Wschr. 1884. Nr. 8. S. 223. — *Kanold*, Untersuchungen der Muskulatur bei Pädatrophie und hereditär luetischen Kindern. Diss. Leipzig 1897. — *Hochsinger*, Studien zur hereditären Syphilis. Bd. 2. 1904. Wien. F. Deuticke. — Ders., Polymyositis und Osteochondritis syphilitica. G. f. i. Med. u. Kinderheilk. Wien. klin. W. 1905. — *Neumann*, Syphilis. *Nothnagels* Handb. XXIII. 3 u. XI, 3 a. — *Herxheimer*, Zur Ätiologie und pathologischen Anatomie der Syphilis. Lubarsch-Ostertag XI. 1907. — Ders., Pathologische Anatomie der kongenitalen Syphilis. Lubarsch-Ostertag XII. 1901. — *Thorel*, Pathologie der Skelettmuskulatur. Lubarsch-Ostertag XI. 1901. — *Walbaum*, Untersuchungen über die quergestreifte Muskulatur mit besonderer Berücksichtigung der Fettinfiltration. Virch. Arch. 158. 1899. — *Hotzen*, Über Verfettung der quergestreiften Muskulatur. *Zieglers* Beitr. Bd. 60. 1915. — *Amersbach*, Beitr. z. Histologie der Muskelspindeln des Menschen. *Zieglers* Beitr. Bd. 51. 1911.



VII.

(Aus der Heidelberger Kinderklinik.)

# Über Darmgärung.

## Dritte Mitteilung:

## Der Einfluß verschiedener Zuckerarten, des Fettes sowie der Nahrungskonzentration auf die Gärung.

Von

E. FREUDENBERG und O. HELLER.

### *1. Die Zuckerwirkung.*

Unsere früheren Untersuchungen haben die bekannte, beherrschende Rolle des Milchzuckers für das Auftreten der Bruststuhlflora aufs neue bestätigt und dahin erweitert, daß bei milchzuckerreichen Nahrungen und guter Entwicklung der Bifidusflora ein innerhalb recht enger Grenzen (meist 5,0 bis 5,5) sich bewegender $P_H$-Wert gefunden wird.

Sobald unter der kombinierten Wirkung von Eiweiß und Kalk eine Proteolytenflora aufkommt, steigt auch der $P_H$-Wert Getrennt zur Frauenmilch gegeben, reicht keines der beiden Mittel hin, diese Veränderungen erscheinen zu lassen; denn die bruststuhlfremden Formen bleiben bei Eiweiß allein an Menge zu unbedeutend, um $P_H$ zu verschieben; bei Kalk allein fehlen sie überhaupt. Erhöhte $P_H$-Werte bei Bifidusflora sehen wir als Zeichen einer Schädigung derselben an, wie sie in den früheren Versuchen auch morphologisch bei Verabreichung von Kreide in schlechterer Gramfärbbarkeit nachweislich war.

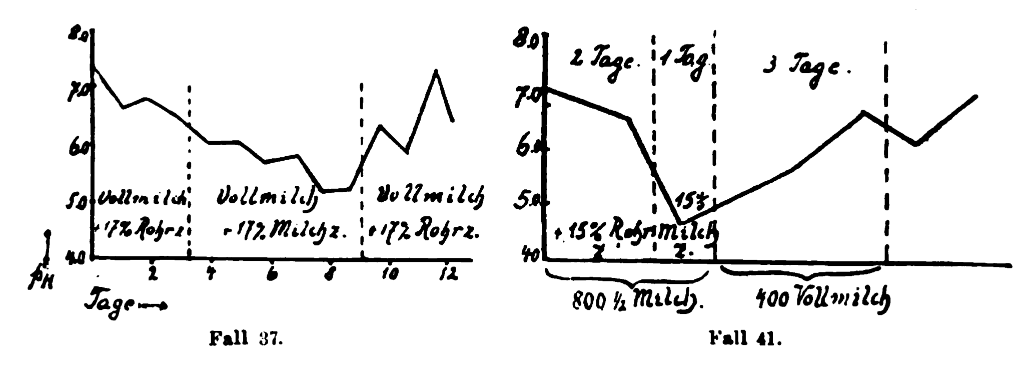
Reichert man ein künstliches, besonders ein kuhmilchreiches Nahrungsgemisch mit Milchzucker an, so müssen die gleichen Bedingungen wie in den oben besprochenen Versuchen wirksam werden und entsprechende Ergebnisse hervortreten. Der Versuch vertauscht nur gegen früher Konstante und Variable, wenn man von dem Unterschied absieht, daß verschiedene Darmfloren präexistieren. Die Ergebnisse entsprachen der Erwartung auch vollkommen und zeigten somit erneut die Bedeutung der Korrelation Milchzucker : Eiweißkalk für die Gärung. Steigerung des Milchzuckeranteils oder Reduktion des Eiweißkalks durch Verdünnung bei gleichem Milchzuckergehalt





nähern das Verhalten der Stühle in Farbe, Geruch und $P_H$ dem bei reiner Frauenmilchnahrung an und begünstigen das Vortreten der Bruststuhlflora. Diese Änderungen sind in gewissen Grenzen willkürlich zu beherrschen. Wir verzichten auf die Wiedergabe unserer diesbezüglichen Versuche, da sie keine neuen Gesichtspunkte ergeben haben.

Vergleicht man die Wirkung des Milchzuckers in Zuckeraustauschversuchen mit der des Rohrzuckers, so ergibt sich, daß dieser selbst in hohen Konzentrationen für gewöhnlich keine stärkere Gärung zu erzeugen vermag. Farbe, Geruch, Flora und $P_H$ der Stühle bei rohrzuckerreichen Nahrungen unterscheiden sich stark von entsprechenden Milchzuckermischungen, bei denen stets eine Vermehrung der schlanken, grampositiven Stäbchen und ein Absinken des $P_H$-Wertes sich




Fall 37. Fall 41.

einstellte. Die folgenden Kurven (Fall 37, Fall 41) beleuchten diese Verhältnisse.

Noch in anderer Beziehung besteht ein Unterschied zwischen Milch- und Rohrzuckerwirkung, dem auch klinische Bedeutung zukommt. Der Gärungseffekt des Rohrzuckers ist im Gegensatz zu dem des Milchzuckers weit weniger abhängig von der Korrelation mit den fäulnisfördernden Stoffen, also dem Eiweißkalk. Dies läßt sich deutlich dadurch zeigen, daß es gleichgültig für den Stuhlcharakter bezüglich Flora und $P_H$ ist, ob Rohrzuckerkonzentrationen von 15 bis 19% in Vollmilch oder in Halbmilch gegeben werden. Und dies, trotzdem im letzten Fall die absoluten Zuckermengen in 4 Versuchen stark erhöhte waren!

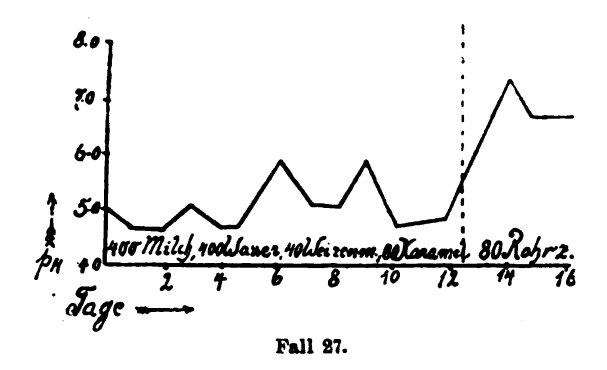
Wenn aber nach langdauernder Verabreichung von 17% Rohrzuckervollmilch eine saure Dyspepsie auftritt, so unterscheidet sich selbst dann der Stuhlcharakter von dem bei milchzuckerreicher Nahrung ganz wesentlich. Im Bakterienbild überwiegen grampositive Kokken, und die $P_H$-Werte bleiben





meist oberhalb der bei Frauenmilchernährung im Stuhle zu findenden.

Den Unterschied zwischen Rohr- und Milchzucker bezüglich der Gärungsförderung hat man bisher auf die verschiedene Resorbierbarkeit zurückgeführt, die beim Rohrzucker weit besser ist. Namentlich *Bessau*[1]) hat die Beziehung zwischen ungünstiger Resorption und Gärungsförderung betont und sieht die Wirkung des Malzextraktes in einer durch Karamelierung bedingten Beeinträchtigung der Resorptionsfähigkeit. Wir haben diesen Gedanken aufgenommen und versucht, die Rohrzuckerwirkung zu verändern, indem wir Rohrzucker auf offener Pfanne in dünner Schicht bis zur leichten Braunfärbung rösteten. Von einem Brennen bis zum Auftreten dunkler Bräune und




**Fall 27.**

Verlust des süßen Geschmacks sahen wir ab, weil derartige Präparate zu stark abführen. Der folgende Fall 38 zeigt die Wirkung 4 Wochen lang verabreichter Karamelsuppe im Vergleich mit der des Rohrzuckers.

*Fall 38.* 9 Monate alt.

*1. Periode.* 4 Wochen. Nahrung: 400 Milch, 400 Wasser, 40 Weizenmehl, 80 Karamel. Stühle: 3—5 tägl., gelbbraun bis braun, weich, homogen, aromatisch, $P_H$ 4,7—5,0. Ausschließlich grampositive, schlanke Stäbchen. Nur in einer Fieberperiode Stühle etwas schleimig, weniger aromatisch. $P_H$ 5,3—5,8, zahlreiche granulierte und entfärbte schlanke Stäbchen.

*2. Periode.* 4 Tage Nahrung: 400 Milch, 400 Wasser, 40 Weizenmehl, 80 Rohrzucker. Stühle: 3 mal tägl., graugelb, weich, fast homogen, fäkal riechend, $P_H$ 6,7—7,4. Mischflora.

*Fall 27.* 8 Monate alt.

*1. Periode.* 14 Tage. Nahrung: 600 Milch, 300 Schleim, 15 Weizenmehl, 45 Karamel. Stühle: 2—3 tägl., gelbbraun, weich, homogen, aromatisch, $P_H$ 5,5—6,0. Flora bei niedrigem $P_H$ fast nur schlanke, grampositive

[1]) *Bessau:* dieses Jahrbuch. 92. 1920.

Stäbchen, bei $P_H$ 6,0 vermischt mit gramnegativen Stäbchen und dicken Balken, die teilweise grampositiv sind, teilweise negativ.

*2. Periode.* 6 Tage. Nahrung: 600 Milch, 300 Schleim, 15 Weizenmehl, 45 Rohrzucker. Stühle: 1—2 tägl., gelbbraun, zähweich, homogen, fäkal riechend, $P_H$ 6,4—7,5. Mischflora mit wenigen Bruststuhlformen.

Diese Versuch sprechen unbedingt dafür, daß der Brennprozeß den Rohrzucker in seiner Darmwirkung prinzipiell ändert. Daß Karamel schlecht resorbiert wird, ist bekannt[1]). Ob die Milchzuckerwirkung ebenso wie die des Karamels, der nachweislich bis in den Stuhl gelangt, auf unvollständiger Resorption beruht, steht dahin, solange man nicht weiß, ob der Milchzucker bis in die unteren Darmabschnitte gelangt.

Auffällig ist es, daß sich die $P_H$-Werte bei Karamel in den Bereich der bei Frauenmilchstühlen gefundenen von 5,0 bis 5,5 einstellen, wiederum gleichzeitig mit dem Auftreten der Bruststuhlflora. Die Bestimmtheit, mit der diese Grenze innegehalten wird, erfordert eine Erklärung. Man könnte annehmen, daß die herrschende Azidität das bestimmende Moment sei, und daß die Bifidusflora bei ihr die Vorherrschaft gewinnt. Man müßte dann die weitere Annahme machen, daß $P_H$ 5,0 bis 5,5 schon in dem in den Dickdarm eintretenden Darminhalt besteht. Diese Annahme ist aber äußerst unwahrscheinlich, wenn man bedenkt, wie verschieden die Nahrungen zusammengesetzt sein können, bei denen es zur Bruststuhlflora kommt. Milchzucker-angereicherte Vollmilch, Karamelhalbmilch, Frauenmilch werden so verschieden auf Resorption, Sekretion und Peristaltik wirken, daß es nicht verständlich wäre, wieso es im unteren Dünndarm zu einem Chymus von relativ konstantem $P_H$ kommen sollte. Also haben die Bakterien die führende Rolle, und überall da, wo das Nährsubstrat die Entwicklung der Bifidusflora ermöglicht, wird diese den ihr konformen $P_H$-Wert im Stuhl hervorbringen, indem die Säurebildung den wechselnden Mengen von Puffern derart angepaßt wird, daß stets der gleiche Endwert zwischen 5,0 und 5,5 im Stuhle gefunden wird.

### *2. Die Fettwirkung.*

Um zu erfahren, ob vonseiten der Fettkomponente der Nahrung ein Einfluß auf die Darmgärung vorliegt, haben wir eine Reihe von Versuchen mit Fettzulagen zu einer Grundnahrung angestellt. In 3 Fällen legten wir 10% frisch gewonnenen Rahm

[1]) *Grafe*, M. m. W. 26. 1914.



zu Halbmilchmischungen mit 5% Rohrzucker hinzu. Ein Beispiel bietet der folgende Versuch:

*Fall 29. Sinn.* 3 Monate alt.

*1. Periode.* 5 Tage. Nahrung: 450 Milch, 450 Wasser, 45 Rohrzucker. Stühle: 3—4 tägl., gelb bis gelbbraun, weich bis zähfest, fäkaler Geruch. $P_H$ 6,7—7,5.

*2. Periode.* 5 Tage. Nahrung: 450 Milch, 350 Wasser, 40 Rohrzucker. 100 ca. 20%iger Rahm. Stühle: 4 tägl., hellgelb, geformt, trocken, meist zäh, fäkal riechend, $P_H$ 6,5—8,0.

Nicht viel anders wirkte in 2 weiteren Versuchen der Zusatz von Fett zu 8%igen Rohrzucker-Vollmilchmischungen, auch hier häufig Seifenstühle hervorrufend.

*Fall 32. Butgert.* 2 Monate alt.

*1. Periode.* 7 Tage. Nahrung: 400 Vollmilch, 17% Rohrzucker. Stühle: 3—4 tägl., goldgelb oder gelbbraun, weich mit groben Brocken, indiffer. Geruch, $P_H$ 6,5—7,4.

*2. Periode.* Nahrung: 400 Vollmilch, 8% Rohrzucker, 4% Butter. Stühle: 2 tägl., gelbgrau oder gelbbraun, zäh-weich, homogen (Seifenstuhl), fäkal, $P_H$ 6,4—7,2.

Durch die Fettanreicherung der Nahrung ließ sich in keinen der 5 Fälle eine entschiedene Beeinflussung des $P_H$ erreichen. Die häufig auftretenden festeren, zähen Stühle beruhen auf Bildung von Kalkseifen. Nur an einzelnen Tagen scheint eine Beschleunigung der Peristaltik, damit gleichzeitig Herabsetzung der Konsistenz, wohl durch verminderte Umsetzung zu Kalkseifen, zu entstehen, ohne daß aber für verstärkte Gärung ein Anzeichen vorhanden gewesen wäre. Für eine „doppelsinnige Fettwirkung" im Sinne von *Bessau*[1]) ließ sich also in diesen Versuchen vorläufig kein Anhaltspunkt gewinnen. Hingegen beobachteten wir eine äußerst seltsame Beeinflussung der Dickdarmvorgänge bei abnormem Fettgehalt des Stuhles infolge gestörter Fettresorption.

*H. H.*, geb. 22. 12. 20 als zweites legitimes Kind.. Leichte Geburt. Geburtsgewicht 3000, am 25. 12. 2800 g Gewicht. Kein Icterus neonatorum. 10 Tage ungestörtes Gedeihen, gelbe, bisweilen etwas grünliche Stühle. In der 2. Woche Pemphigus neonat. an der Stirn und am behaarten Kopf. Am 14. Lebenstag werden 6 schmierige, rein weiße Stühle entleert; Kind sehr unruhig, nimmt in den nächsten Tagen ab. Die Haut soll damals nach Angabe der Mutter gelblich gewesen sein. Nachdem die Störung 4 Tage gedauert hatte, trat von selbst Heilung ein ohne Abgehen von der bisherigen Brustnahrung. Kind erholt sich wieder schnell. Im Alter von 4 Wochen werden die Stühle abermals vermehrt und weiß, die Haut zu-

[1]) Siehe *Brüning-Schwalbe*, Handb. d. Pathologie des Kindesalters.



nehmend gelb. Am 21. 1. Gewicht 2850 g. Kind sehr unruhig. Erhält weiter nur Brust.

*Befund* bei der Aufnahme am 4. 2. 21: Gewicht 3090, Länge 51. Turgor herabgesetzt, Haut und Skleren gelb. Seborrhöe am behaarten Kopf, reichlich Milien an der Nase. Leber 2—3 cm unterhalb des Rippenrandes. Sonst kein Organbefund. Urin hellfarbig, frei von pathologischen Bestandteilen, insbesondere von gelöstem Gallenfarbstoff. Kein Sediment. — Keine Diarrhöen. Stuhl voluminös, schneeweiß, säuerlich-käsig, aber nicht aromatisch riechend. Mikroskopisch: Tropfen und konfluierende Lachen von Fett. Reaktionen im Extrakt auf Bilirubin, Biliverdin, Urobilin, Urobilinogen negativ. Bakteriologisch: Mischflora wie bei Kuhmilchdiät. $P_H$ 5,85. Nahrung: Trinkt an der Brust 700 g in 24 Stunden.

5. 2. Stuhl weißglänzend, fetthaltig, nicht aromatisch. $P_H$ 6,23, Mischflora. Es wird mit der Fütterung zentrifugierter Frauenmilch begonnen.

6. 2. Stuhl unverändert. Mischflora. $P_H$ 6,18.

7. 2. Morgens: weißer, aber nicht mehr fettiger, sondern trockener, aromatisch riechender Stuhl. Im bakterioskopischen Präparat tritt Bifidus auf. $P_H$ 5,18. Abends: Stuhl zartgrün, trocken, aromatisch, $P_H$ 5,28. Flora: reichlich getüpfelter Bifidus.

8. 2. Morgens: Stuhl hellgrün, aromatisch. $P_H$ 5,32. Vormittags: Stuhl dunkelgrün, aromatisch. $P_H$ 5,35. Abends: Stuhl goldgelb, homogen, aromatisch, sauer. $P_H$ 5,30. Im Ausstrichpräparat reine, typische Bifidusflora. Leber noch vergrößert, Kind deutlich ikterisch.

9. 2. Stühle gelbgrün, z. T. etwas gehackt. Abends ein „idealer", homogener, goldgelber Stuhl. $P_H$ 5,52. Flora: Bifidus, daneben vereinzelte Kokken. Kind erhält 30 g Kufeke zur Frauenmagermilch.

10. 2. 3 Mahlzeiten zentrifugierte Frauenmilch mit 30 g Kufeke, eine Mahlzeit von 140 g Magermilch mit 10 g Rohrzucker. Eine Brustmahlzeit.

11. 2. Stühle dunkel, braungelb. Bakt.: Bifidus und Kokken. $P_H$ 5,34. Geruch säuerlich, aber nicht aromatisch. Kind wird dreimal angelegt, eine Mahlzeit Magermilch mit 10 % Rohrzucker., eine Mahlzeit Frauenmilch, zentrifugiert, mit 10 % Kufeke.

12. 2. Stuhlcharakter unverändert. $P_H$ 6,21. Kind nicht mehr deutlich ikterisch. Gewicht: 3280 g. Entlassen. Soll weitergestillt werden.

26. 2. Nachuntersucht. Gewicht 4060 g. Seither ungestörtes Befinden. Leber 1 cm unterm Rippenbogen. Erhielt viermal Brust, einmal Magermilch mit Rohrzucker und Kufeke. Stuhl homogen, gelbgrün, nicht aromatisch. Im Ausstrich Bifidus und Kokken.

Epikrise: *Bei einem ikterischen Kind mit acholischen Fettstühlen findet sich trotz ausschließlicher Ernährung an der Mutterbrust im Stuhl bei wenig saurer Reaktion keine Bifidusflora, sondern Mischflora.*

Wir erklären uns diesen unseres Wissens ganz vereinzelt dastehenden Befund mit der Wirkung des Fettes auf den Bifidus und nehmen an, daß die stark oberflächliche aktive Fettemulsion, die den Stuhl darstellte, schädigend auf die normale Bruststuhlflora einwirkte. Der Mangel an Galle kann nicht die Ur-



sache des Verschwindens des Bifidus gewesen sein; denn er erschien wieder, während noch Acholie bestand. Es bleibt also die Annahme einer Fettwirkung, über deren näheren Mechanismus allerdings besondere Versuche erforderlich wären [1]).

Erstaunlich ist es allerdings, daß die angenommene Fettschädigung auswählend die Flora des normalen Bruststuhles trifft, während eine Mischflora gut gedeiht. Die Erklärung hierfür in der Richtung zu suchen, daß das Fett des Darminhalts der Mischflora einen besseren Nährboden als der Bruststuhlflora darbietet, erscheint angesichts der schweren Angreifbarkeit der Fette durch Bakterien nicht angängig. Wir müssen annehmen, daß die Fettschädigung weit eingreifender auf die Bruststuhlflora wirkt als die Kalk-, im besonderen die Kreideschädigung; denn bei dieser sinkt nur der normale $P_H$-Wert ab und ändert sich das färberische Verhalten, während dort glatt die Überwucherung durch bruststuhlfremde Formen erfolgt.

### 3. *Die Konzentrationswirkung.*

In einer Zusammenstellung unserer klinischen Erfahrungen über die Wirkungsweise hochkonzentrischer Säuglingsnahrungen hat der eine von uns [2]) die Möglichkeit verneint, daß der Konzentration als solcher eine Sonderbedeutung für die Gärung zukommt. Eine solche Vorstellung wüde der physiologisch gesicherten Tatsache des mächtigen Sekretstromes, der sich in den Magen-Darm-Kanal ergießt und seinen Inhalt verdünnt, zuwiderlaufen. Tatsächlich ergab auch eine Reihe von Versuchen, in denen wir die Wirkung einer hochkonzentrierten Rohrzuckervollmilch mit der an Nährstoffen gleichen, aber durch Wasserzusatz auf halbe Konzentration gebrachten Nahrung verglichen, keinen Ausschlag. Ebensowenig wirkte Wasserzusatz zu Buttermehlbrei auf Beschaffenheit, $P_H$ und bakterioskopisches Bild ein. Zu unserer Überraschung erhielten wir dagegen einen kräftigen Ausschlag in der Höhe der $P_H$-Werte, als wir die Konzentrationsprüfung an Frauenmilch vornehmen. Gleichzeitig verschwand der aromatische Geruch; Mischflora trat aber nicht auf. Unser Vorgehen bei diesen Versuchen war folgendes:

---

[1]) Anm. bei der Korr. Inzwischen haben wir einen zweiten Fall beobachten können, der bei Brusternährung und Fettstühlen Bifidusflora vermissen ließ. Es handelte sich um angeborenen Gallengangsverschluß.

[2]) *Heller*, Mtschr. f. Kinderhlk. Bd. XIX. 1921.



Die Einengung der Frauenmilch geschah innerhalb einer 3-l-Saugflasche in einem Wasserbad von 35—40°. 800—900 ccm Frauenmilch erforderten bis zur Erzielung der dreifachen Konzentration 5—7 Stunden, je nach der Wirksamkeit der Wasserstrahlpumpe. Die Milch veränderte sich bei dieser Prozedur nach Aussehen, Geschmack und $P_H$ gar nicht, sobald sie vorher abgekocht worden war. Wurde diese Maßnahme aber unterlassen, trat eine merkbare Veränderung ein. Der Geschmack der Milch wurde sehr stark seifig, für Erwachsene widerlich und für Stunden einen kratzenden Nachgeschmack hervorrufend, von den Säuglingen aber nicht beanstandet. Gleichzeitig änderte sich regelmäßig die wahre Azidität der Milch um zirka $P_H$ 1,0.

| $P_H$ | 28. 10. | 29. 10. | 5. 11. | 10. 11. |
|---|---|---|---|---|
| vor der Einsengung . . . | 6,8 | 6,6 | 7,0 | 6,9 |
| nach der Einsengung . . . | 5,9 | 5,6 | 5,4! | 6,0. |

Diese Verschiebung nach der saueren Seite hätte durch eine in der langen Zeitspanne der Einengung erfolgte Zuckervergärung bewirkt sein können; jedoch die nach der *Bertrand*schen Methode analysierten Milchzuckermengen stimmten vor und nach der Einengung vollkommen überein. Die Säurevermehrung, in Verbindung mit dem außerordentlich verstärkten seifigen Geschmack, ist also nur erklärbar durch vermehrte Spaltung der Neutralfette der Milch und teilweise Seifenbildung, also als Wirkung der in der Milch enthaltenen und in der günstigen Temperatur von 35 bis 40° stundenlang tätigen lipolytischen Fermente. Wenn an einzelnen Tagen fehlerhafterweise, infolge schwankenden Gasdruckes, das Wasserbad schon bald im Beginn Temperaturen um 60° erreichte, blieb die Milchveränderung aus, ebenso wenn man sie vor der Verbringung in die Saugflasche ausreichend abkochte.

Die Wirkung derartiger konzentrierter Frauenmilch auf die Darm- und Stuhlverhältnisse war nun verschieden, je nachdem sie vor der Einengung abgekocht war oder infolge Nichtabtrockens große Seifenmengen aufwies.

Abgekochte, dreifach eingeengte Frauenmilch änderte an der Stuhlbildung gar nichts im Vergleich mit natürlicher Frauenmilch. Konsistenz, aromatischer Geruch, Farbe, Bakterienflora und $P_H$ bleiben vollkommen unverändert. Trotz des 21%igen Milchzuckergehaltes trat keine Dyspepsie auf, wohl infolge des gleichermaßen gesteigerten Eiweißkalkgehaltes, der dem der Kuhvollmilch ungefähr gleichkam.

Anders verhielt sich der Stuhl bei der seifig gewordenen Milch. Hier bekamen wir Stühle, welche den in der 2. Mitteilung besprochenen „alkalischen Frauenmilchstühlen" gleichen: zähweiche homogene Beschaffenheit, Degeneration der Bruststuhlflora ohne Aufkommen anderer Arten, gleichzeitig Verlust des aromatischen Geruches und erhebliches Ansteigen des $P_H$, oft über den Punkt des Lackmusumschlages hin-



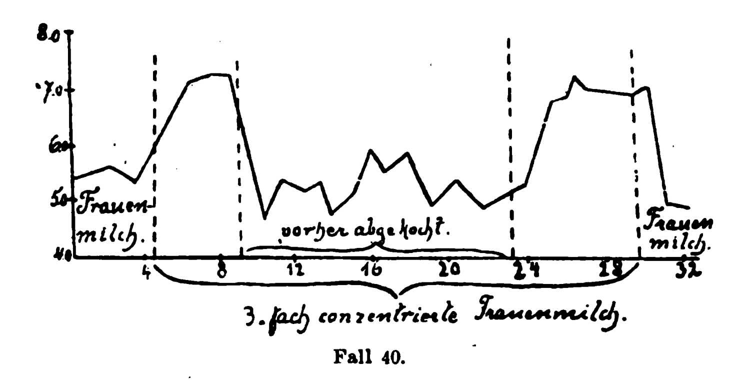
aus. Kurve 40 a zeigt deutlich den Unterschied in der Wirkung abgekochter und nichtabgekochter Milch auf den $P_H$.

*Fall 40.* Koberstein, 3 Monate alt.

1. Periode: 8 Tage. Nahrung: 600 Frauenmilch. Stühle: 2—3 täglich, goldgelb, weich, homogen, aromatisch, $P_H$ 5,4. Reine grampositive Stäbchenflora.

2. Periode: 5 Tage. Nahrung: 200 dreifach konzentrierte Frauenmilch, nicht abgekocht. Stühle: 2—6 täglich, goldgelb, zähweich, homogen, nicht aromatisch, $P_H$ 7,0—7,3 (1 × 6,3). Positive schlanke Stäbchen, daneben viel negative Stäbchen mit grampositiven Granula.

3. Periode: 12 Tage. Nahrung: 200 dreifach konzentrierte Frauenmilch, abgekocht. Stühle: 3—4 täglich, goldgelb, weich, homogen, aromatisch, $P_H$ 5,1—5,5 (1 × 6,1), reine positive Stäbchenflora.




Fall 40.

4. Periode: 10 Tage. Nahrung: 200 dreifach konzentrierte Frauenmilch, nicht abgekocht. Stühle 2—4 täglich, goldgelb, zähweich, homogen, nicht aromatisch, $P_H$ 6,9—7,6, positive Stäbchen, reichlich negative Stäbchen. Die letzten Tage: Stühle dünn, schleimig, aromatisch, $P_H$ 5,0—5,1. positive Stäbchenflora.

*Fall 42.* Waldeis, 4 Monate alt.

1. Periode: 4 Tage. Nahrung: 800 Frauenmilch ($P_H$ 6,5—7,2). Stühle: 3—4 täglich, grün bis grüngelb, dünn bis weich, gehackt, aromatisch, $P_H$ 4,8—5,1. Reine positive schlanke Stäbchenflora.

2. Periode: 5 Tage. Nahrung: 800 auf $^1/_2$ oder $^1/_3$ konzentrierte Frauenmilch, nicht abgekocht ($P_H$ 5,6—5,9). Stühle: 2—3 täglich, gelb, weich, manchmal zäh und homogen, nicht aromatisch, $P_H$ 6,7—7,1. Positive Stäbchen, z. T. entlaugt, oft vorwiegend negativ.

Aus beiden Versuchen geht deutlich hervor, daß die Bruststuhlflora degeneriert, wenn dem Säugling eine vorher der Lipolyse ausgesetzte Milch verabreicht wird. Wird die Fettspaltung durch vorheriges Abkochen verhindert, so bleibt die Wirkung auf die Flora aus; die Konzentrationsänderung als solche erweist sich also ebenso wie bei künstlicher Ernährung als einflußlos auf den Gärungsprozeß im Darm.





Zur Erklärung der Wirkung der fermentativ vorbehandelten Milch könnte man zunächst an eine Verstärkung des Sekretreizes durch die Spaltprodukte (Fettsäuren und Seifen) denken. Da aber durch einen vermehrten Sekretfluß die Bedingungen für das Aufkommen einer Proteolytenflora verwirklicht werden, so ist es unverständlich, wieso in unserem Falle keine Mischflora auftritt, sondern nur eine Degeneration der Bruststuhlflora. Wir möchten uns daher eher zur Annahme einer Schädigung dieser Flora entschließen, allerdings ohne nähere Angaben über den Modus dieser Schädigung machen zu können, der nur als indirekte Wirkung der Fettverseifung gedacht werden kann, da kein Grund gegen eine normale Resorption der Spaltprodukte besteht.

*Zusammenfassung.*

1. Die Bedeutung der Korrelation Eiweißkalk : Milchzucker für die Darmgärung, die stärkere Gärungsförderung durch Milchzucker gegenüber Rohrzucker, der Einfluß resorptionshemmender Maßnahmen (Brennen des Rohrzuckers) lassen sich sehr sinnfällig durch fortlaufende Bestimmungen der $P_H$-Werte im Stuhl zur Anschauung bringen.
2. Störung der Fettspaltung und Fettresorption führt zur Degeneration der Bruststuhlflora bei Brusternährung. Ebenso wird diese geschädigt, wenn die Frauenmilch vor der Aufnahme der Lipolyse unterworfen wird bei gleichzeitiger Einengung.
3. Die Konzentration des Nahrungsgemisches hat keinen Einfluß auf die Gärung.



VIII.

# Bromoderma congenitum.

Von

Prof. Dr. JOSEPH LANGER,

Prag.

Am 23. 12. 1912 wurde von der geburtshilflichen Klinik der mir unterstehenden Abteilung kranker Findlinge im Grazer Kinderspitale der 8 Tage alte Säugling *F. St.* mit der Diagnose: *Furunkulose, Gewichtsabnahme* überstellt. Sein Geburtsgewicht — 3250 g — war auf 2640 g gesunken; die faltenreiche Haut zeigte an beiden Fußrücken Ödem. Am reich behaarten Kopfe fanden sich an mehreren Stellen die Haare verklebt, und palpatorisch ließen sich linsen- bis erbsengroße gerötete Infiltrate daselbst feststellen. An der linken Wangenseite, an den Außenseiten des Skrotums zeigte sich je eine, an der Außenseite des rechten Oberschenkels waren zwei *linsengroße, himbeerartig-höckerige*, stark *gerötete Effloreszenzen*, die an ihrer Oberfläche mit Lupenvergrößerung kleine, perlmutterähnlich glänzende, weiße Punkte erkennen ließen. Da ich kurz vorher ein recht *polymorphes Bromexanthem* bei einem chronischen Hydrozephalus durch längere Zeit beobachtet hatte, war mir die Diagnose *Bromoderma* leicht geworden. Nach Entfernung der auffallend reichlichen und langen Kopfhaare mittelst Depilatoriums ließen sich 19 Effloreszenzen feststellen (siehe Fig. 1), die mit den oben beschriebenen vollständig übereinstimmten.



Fig. 1.

Durch telephonische Anfrage erfuhren wir zunächst, daß die 25 jähr. erstgebärende *Mutter seit Jahren* an *Epilepsie* leidet und *wiederholt Brom* verordnet erhielt. Weitere Nachforschungen ergaben, daß die Mutter sowohl vor wie auch *während der Schwangerschaft* 2 mal durch je 6 Wochen in einem Landspitale täglich 2 g *Brom* eingenommen hatte und am 24. Nov. wegen epileptischer Krämpfe auf die psychiatrische Klinik eingebracht wurde, wo sie durch 6 Tage je 3 g Bromnatrium, hierauf 3 mal täglich 20 Tropfen Epileptol erhielt. 2 Tage nach der Geburt wurden Mutter und Kind in die Gebärklinik transferiert, wo die Hauterkrankung am Kopfe als Furunkulose angesprochen wurde.

Die Harnuntersuchung nach *Jolles* ergab einen starken Bromgehalt.

Die klinische Diagnose *Bromoderma congenitum* war somit einwandfrei festgestellt. Über den *weiteren Verlauf* sei noch kurz berichtet: Unter

Dermatolsalbe und Dermatolpuder erfolgte vollständiges Verschwinden des Bromausschlages innerhalb 14 Tagen; ob die zwischen 27.—30. Dezember erfolgten Schübe einer universellen Follikulitis auch auf Rechnung des Bromismus zu setzen sind, das sei dahingestellt; unter Dermatolpuder trockneten sie sehr schnell ein. Trotz kalorienreicher Zwiemilchernährung (Amme und Kuhmilch) war bis Anfang Januar alltäglich eine Körpergewichtsabnahme zu verzeichnen, so daß sich das Kind sehr der ominösen *Quest*schen Zahl näherte. Endlich aber erfolgte doch eine erfreuliche Zunahme; bei einem Körpergewichte von 2980 g erkrankte das Kind an einer Bronchopneumonie, der es innerhalb 4 Tagen erlag.

Als *interessante Daten* an unserem Falle seien folgende hervorgehoben: Daß lösliche Medikamente in den Fötus übergehen und sich im Blute, Harne und Fruchtwasser finden, wurde 1859 von *Schauenstein* und *Spaeth* für das Jodkalium, 1878 von *Porak* für das Bromkalium bewiesen. Erwägt man, daß gewiß jahraus, jahrein Epileptikerinnen entbunden werden, die erfahrungsgemäß periodisch immer wieder Brom einnehmen, so ist es als sehr auffällig zu bezeichnen, *daß,* soweit ich in die Literatur Einblick nehmen konnte, *ein Fall von Bromoderma congenitum bisher nicht mitgeteilt wurde, und daß* somit *unser Fall* als *erster seiner Art* erscheint.

*Meyer* und *Gottlieb* erklären das Zustandekommen der Hautreaktion bei Bromismus in der Weise, daß bei der Ausscheidung der Bromsalze oder ihrer Umwandlungsprodukte unter dem Einflusse des saueren Inhaltes von Schweiß- und Talgdrüsen wahrscheinlich Bromwasserstoffsäure entsteht, die unter Abspaltung von freiem, stark reizendem Brom leicht zersetzt wird. Da beim Neugeborenen die Schweißdrüsen wie auch das Schweißzentrum noch unvollständig, die Talgdrüsen hingegen voll entwickelt sind und sehr rege funktionieren, so wird die Entwicklung des Bromoderma am behaarten Kopfe und an haarreicheren Hautbezirken verständlich, welche Tatsache auch immer wieder betont wird. Die fötale Haut gewinnt erst mit der Entwicklung und der Aktivierung der Talgdrüsen die Reaktionsfähigkeit für Brom; über die Beschaffenheit des Hautausschlages bei der Geburt liegen keine Aufzeichnungen vor.

Da die Hautexantheme nach Brom sehr polymorph — erythematös, papulös, papulopustulös, ulzerös, verukös — sind, kann bei geringgradiger und spärlicher Entwicklung der einzelnen Effloreszenzen und bei der vielleicht bestehenden großen Heilungstendenz solcher kongenitaler Hautleiden der weniger

erfahrene Arzt an der ätiologischen Diagnose vorbeigehen und eine Furunkulose, ein Ekzem usw. diagnostizieren.

Der Hautbromismus tritt erst nach Bromsättigung ein, und daß da gewiß individuelle Verhältnisse mitspielen, das lehrt die Erfahrung ja immer wieder bei Erwachsenen und älteren Kindern.

Die starke Bromüberladung des kindlichen Organismus in unserem Falle wird daraus ersichtlich, daß der *native* Harn bis zum 3. Januar, d. h. durch volle 17 Tage, der *eingeengte* Harn aber bis zum Tode, d. i. durch 6 Wochen positive Bromreaktion ergab, und daß durch Veraschung von Gehirn, Leber, Milch und Nieren, ganz besonders reichlich im Gehirn, Brom nachweisbar war. Die projektierte, quantitative Untersuchung scheiterte an dem irrtümlich geschaffenem Verluste des Leichenmaterials.

*Meyer* und *Gottlieb* schreiben, daß noch 20 Tage nach Einstellen der Bromzufuhr das Brom ausgeschieden wird; *Scherer* berichtet, daß in seinem Falle selbst nach $3^1/_2$ Monaten immer noch Spuren von Brom im Harn nachweisbar waren. Da nach *Fessel* eine „salzarme" Kost die Bromausscheidung verlangsamt, unser Kind bei seiner Zwiemilchernährung ja eine „kochsalzarme" Kost erhielt, so wird es vielleicht verständlich, daß trotz des Passierens von zirka 15 l Flüssigkeit der 3 kg schwere Säuglingsorganismus innerhalb 6 Wochen doch nicht „bromfrei" wurde.

Ob an Stelle der HCl im Magensafte HBr getreten war, das zu untersuchen, war leider vergessen worden.

Die Beobachtung, daß Bromismus bei Erwachsenen nicht selten mit Abmagerung und Kachexie einhergeht, berechtigt uns, den in unserem Falle erfolgten Gewichtsabsturz auch als Folge des kongenitalen Bromismus aufzufassen, zumal der Eintritt der Gewichtszunahme gerade in *die* Tage fällt, wo nicht mehr der native, sondern erst der eingeengte Harn einen positiven Brombefund ergibt.

Der Körper war eben mit seiner intrauterinen Vergiftung fertig geworden.

Vielleicht ergeben in Würdigung unseres Falles genauere Beobachtungen der Hautausschläge bei jüngsten Kindern epileptischer Mütter, daß das Bromoderma congenitum doch ganz und gar kein so rares Ereignis ist, als wie es bisher den Anschein hat.

---





IX.

(Aus der deutschen Universitätskinderklinik im deutschen Kinderspitale in Prag.)

# Über symptomatische Paralysis agitans bei Kindern nach Encephalitis epidemica.

Von

Prof. Dr. JOSEPH LANGER,
Vorstand der Klinik.

In der Hinterlassenschaft der Encephalitis epidem. des Jahres 1920 trat uns Kinderärzten neben anderen Rätseln das Bild der Paralysis agitans entgegen, ein Symptomenkomplex, der unserer Spezialdisziplin sozusagen ganz fern liegt, was auch daraus hervorgeht, daß ich in der mir zugänglichen deutschen pädiatrischen Literatur keine diesbezüglichen kasuistischen Mitteilungen vorzufinden vermochte.

Das von *Parkinson* im Jahre 1817 als neues Krankheitsbild erkannte und als „unfreiwillig zitternde Bewegungen mit geschwächter Kraft in untätigen oder sogar gestützten Gliedern, mit einer Neigung, den Rumpf vorwärts zu beugen und vom Gehen in einen laufenden Schritt überzugehen — dabei sind Sinne und Verstand nicht betroffen" (zitiert nach *Trömmer:* Siehe Ztschr. f. Nhkd. 53/1905) — geschilderte Krankheitsbild erfuhr im Laufe der Jahrzehnte durch eine reiche Kasuistik einen mächtigen Ausbau seiner Symptome; an die Seite der typischen Fälle traten die atypischen, und schon 1884 prägt *Strümpel* die Paralysis agitans sine agitatione.

In der Betrachtung der *P. a.* als einer *Krankheit* vorwiegend des *höheren Alters*, des *Seniums* oder *Praeseniums*, gilt ein Vorkommen vor dem 40. Lebensjahre (*Oppenheim*) als etwas sehr Seltenes. „Das Vorkommen im jugendlichen Alter ist ein außerordentlich seltenes, und es sind derartige Fälle immer mit großer Vorsicht zu beurteilen", schreibt *Oppenheim.* Den von *Weil* und *Bouvillois* beschriebenen Fall des 10. Lebensjahres bezeichnet *Oppenheim* ob zur P. a. gehörend als durchaus zweifelhaft. Mit den in der Literatur niedergelegten Fällen der *juvenilen P. a.* hat sich *H. Willige* (Ztschr. f. ges. N. u. Psych. Bd. 4/1911) kritisch sichtend beschäftigt.



„Die meisten Fälle", so lautet sein Urteil, „müssen als zweifelhaft gelten, bis auf 20 Fälle, die als P. a. juvenilis aufzufassen sind." Als unterste Altersgrenze des Beginnes der juvenilen P. a. bezeichnet *Willige* das 20. (vielleicht noch das 18.) Lebensjahr. „Für Fälle, die unter 18 Jahren begonnen haben, muß vorläufig *eindeutige Symptomatologie, typischer Verlauf* und der ausführliche *Nachweis* gefordert werden, *daß andere Affektionen ausgeschlossen waren,* wenn sie als genuine P. a. juvenisis gelten sollen."

Der *genuinen* P. a. stellt man die *symptomatische* gegenüber; im klinischen Bilde zeigen sie viele gemeinsame Züge, pathologisch-anatomisch mangelt der genuinen bisher ein charakteristischer Befund, bei den Fällen der symptomatischen P. a. wurden Herde im Thalamus opticus bzw. im Mittelhirn gefunden.

*Oppenheim* bezeichnet es weiter als zweifelhaft, ob Beziehungen zwischen der P. a. und den akuten Infektionskrankheiten und der Lues bestehen. In der kasuistischen Literatur werden wiederholt der *Rheumatismus* und der *Abdominaltyphus* als ätiologische Momente bezeichnet.

Als die *klinischen Hauptsymptome* der P. a. sind angegeben: *Zittern, dauernde Spannung der Muskulatur,* wodurch eine *charakteristische Haltung des Kopfes, Rumpfes* und *der Gliedmaßen* bedingt wird, die *Erschwerung* und *Verlangsamung* der *aktiven Bewegung, die* eigentümliche *Modifikation des Ganges* als *Propulsion* und Retropulsion.

Inwieweit diese Symptomatologie bei unseren Fällen ausgeprägt war, das soll die Beschreibung des klinischen Zustandsbildes unserer Fälle erbringen, die ich nun folgen lassen will.

*Fall 1. I. L.,* 11 jähr., aufgen. 8. 11. 1920. P. -N. 800.

Im *März* 1920 *Grippe*epidemie im Wohnorte mit vielen Todesfällen; durch 14 Tage *Fieber* und *Kopfschmerzen*, doch immer klares Bewußtsein. Hieran anschließend jede *Nacht Aufregungszustände* und *Schlaflosigkeit, Zittern* in den Händen, besonders rechts. Im *August* bemerkten die Eltern, daß der Knabe *schlecht steht,* daß er beide *Füße einwärts drehe* und oft beim Stehen *rückwärts umzustürzen* drohe; das erfolge zwar nicht, sondern der Knabe gehe plötzlich rückwärts und bleibe nach einigen Schritten stehen. Seit einem Monate *spuckt* er namentlich abends im Bette *sehr viel.* Er lernt in der Schule noch gut, doch *schläft* er *vormittags öfters ein.*

*Status praesens:* Bei dem *blassen Knaben* mit ständig ängstlichem Blicke fällt zunächst auf, daß er *auffallend zusammengekrümmt* im Bette liegt oder sitzt; befragt, antwortet er leise und langsam, gelegentlich stellt sich ein imbeziles Lächeln ein. Pupillen beiderseits gleich, reagieren auf-



fallend träge auf Licht und Akkomodation. P. S. R. etwas lebhafter. *Bobinski* und Bauchdecken-Reflex normal; 2—3 Schwingungen beim Fußklonuserproben, keine Sensibilitätsstörungen, *motorische Kraft* der oberen und unteren Extremität gut. Bei allen *passiven Bewegungen* fällt eine *deutliche Rigidität* der in Anspruch genommenen Muskulatur auf, die *aktiven Bewegungen* erfolgen *auffallend langsam.* Es dauerte fast eine halbe Stunde. bevor der Knabe sich Hose, Weste und Rock angezogen hat. Endlich ist er fertig und steht nun mit nach innen gedrehten Füßen (Fig. 1), gebeugten Knien, adduzierten und in den Ellbogen gebeugten Armen, mit leicht nach



Fig. 1.



Fig. 2.

vorn gebeugtem Kopfe und ängstlichem Gesichtsausdrucke vor uns. Der Aufforderung, bis 100 zu zählen, kommt er mit leiser, kaum hörbarer Stimme nach; da ganz plötzlich droht der Knabe nach rückwärts zu fallen, was mich veranlaßt, zuzugreifen und das Kind zu stützen. Laut lachend über mein Erschrecken, erklärt er: „Ich falle nicht um, mich reißt's nur zurück." Tatsächlich kommt der Kranke in eine Rückwärtsbewegung, die erst durch Antreffen an ein Bett, an den entgegengehaltenen Arm oder an die Wand gehemmt wird.

Dieser ausgesprochenen Retropulsion folgte niemals eine Propulsion. Die Untersuchung der Augen durch die Klinik Prof. *Elschnig* ergibt normale Verhältnisse. Die während seines zweimonatigen Spitalaufenthaltes durchgeführte Arsenikkur hatte einen recht bescheidenen Erfolg; er wurde „gebessert" entlassen.

*Fall 2.* *V. V.*, 11 jähr. P.-N. 50/1920.

Im *Januar 1920 Grippe;* nach 2 tägigem Fieber mit unruhigem Schlafe entwickelte sich eine Muskelunruhe, ein *Veitstanz,* der durch 3 Monate anhält; in dieser Zeit schläft das Kind vorwiegend vormittags; abends stellt



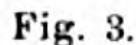


Fig. 3.



Fig. 4.

sich eine starke Aufregung ein, das Kind spricht viel, läuft aus dem Bette und bläst fast durch die ganze Nacht gegen seine Finger, als wenn es ein Licht



Fig. 5.



Fig. 6.

auslöschen wollte. In den letzten Wochen *hält sich* der Knabe auffallend *„krumm“*, er kann nicht mehr ruhig stehen, sondern ***kommt beim Stehen in ein ständiges Rückwärts- und Vorwärtsgehen;*** der ***Gesichtsausdruck*** ist in der letzten Zeit auffallend verblödet; oft lacht das Kind laut wie ein

Dummer, oft weint es ganz jämmerlich, oft kann es überhaupt nichts sprechen.

*Status praesens:* Blaß, sonst gut entwickelt, gut genährt. *Körper nach vorn gebeugt* (Fig. 2, Fall II). *Miene* auffallend *starr* und *leer* (Fig. 7, Fall II). Rechte Pupille größer als die linke; Lidschluß erfolgt zittrig; die Arme gebeugt, adduziert. An den *Spitzen der* gespreizt und gestreckt gehaltenen *Finger* ein feines *Zittern* sichtbar, das sich in der Schrift (Fig. 7, obere Zeile) auch erkennen läßt. Das im Bett liegende Kind zeigt sich bei *aktiven Bewegungen*, zum Beispiel Sichaufsetzen, Umdrehen usw., sehr *unbeholfen;* alle Bewegungen erfolgen langsam. Pat. Cremaster- und Bauchdeckenreflex sehr lebhaft, Babinski normal. Aufgefordert, aus dem Bette



Fig. 7.

zu steigen, braucht der Knabe einige Sekunden (20—25), bevor er dies ausführt; dann aber schwingt er sich elegant heraus. Der *stehende Knabe* kommt sofort in eine *Vorwärtsbewegung*, die nach einigen Schritten sistiert und in eine *Rückwärtsbewegung* umschlägt. Ein ruhiges Stehenbleiben ist unmöglich; das Kind pendelt hin und her, wenn es nicht gehalten wird. Zwischen diese Pro- und Retropulsionen fallen auch vereinzelte Lateropulsionen. Fordert man das sitzende Kind auf, laut zu zählen, so beginnt es nach einigen Sekunden mit normaler Sprechstärke, doch schon nach wenigen Worten wird die Sprache leiser, der Knabe stottert und hüstelt und verstummt ganz plötzlich. Der kategorischen Aufforderung, weiterzuzählen, vermag der Junge nicht zu entsprechen. Regungslos starrt er auf die redende Person, der Kopf senkt sich gegen die Brust, es erfolgen einige Kaubewegungen mit Speichelfluß aus dem Munde, und plötzlich sind Mund und Augen geschlossen (Fig. 3); nach 10—15 Sekunden wird der Mund (Fig. 4), später werden die Augen wieder geöffnet, und über ein imbeziles Lächeln (Fig. 5) stellt sich der gewöhnliche Gesichtsausdruck wieder ein (Fig. 6). Die Gesichtshaut ist hierbei auffallend stark gerötet. Im An-




fange unserer Beobachtungen hielt ich diese Anfälle für Absenzen; sie sind es aber nicht. Befragt, warum er die Augen schließe und nicht spreche, sagt der Knabe: „Es zieht mir die Augen zu, und ich kann nicht sprechen, wenn Sie es verlangen; ich höre alles um mich, ich verstehe alles. ich will auch reden, aber ich kann nicht reden." Die Frage, ob er hierbei etwas im Halse oder in der Zunge verspüre, wird verneint. Daß die Perzeption während des Unfalles ganz normal erfolgt, mußte ich daraus erschließen, daß der Knabe die ihm während der Sprechunfähigkeit angesagten Sätze — darunter waren manchmal auch verzwicktere Redewendungen — jedesmal wortgetreu wiedergab, wenn die Sprechfähigkeit zurückgekehrt war.

Ähnlich wie die Gesichts- und Sprechmuskulatur verhält sich auch die Stammuskulatur. Läßt man den Knaben sich umlegen und fordert ihn auf, sich schnell zu erheben, so vermag er dies manchmal 2—3 mal und auch relativ schnell auszuführen; es geschieht aber auch, daß er nach dem Niederlegen absolut unfähig ist, irgendeine Bewegung auszuführen; er vermag sich nicht umzudrehen, geschweige denn zu erheben. Seine Muskulatur fühlt sich versteift an. Durch passives Beugen und Strecken gelingt es, die versteiften Muskeln wieder beweglicher zu machen; ja, ich behaupte sogar, daß sehr starke Willensimpulse und auch Ablenkungen kupierend eingreifen können. So zum Beispiel gelingt es, die eintretende Erschwerung beim Beginne des Sprechens oder die Sprechunmöglichkeit durch den Auftrag: „Lauf schnell um den Tisch herum und sprich dann!" meist immer zu beheben. Diese Erfahrung machte sich der Junge zunutze, und ich erlebte es wiederholt, daß bei meinem Eintritte ins Zimmer derselbe um den Tisch herumzulaufen begann und so die Fähigkeit erwarb, mir einen Herzenswunsch exakt vorzutragen. Wodurch diese plötzlich einsetzenden Muskelrigiditäten bedingt werden, dafür fehlt mir jede Erklärung. Als noch hierher gehöriges Phänomen möchte ich das dem Kranken eigentümliche Lachen erwähnen, das in einem auffallend lauten, mehrmals hintereinander erfolgendem inspiratorischen Krähen besteht. Die Stimmung des Kindes ist vorwiegend heiter. Die motorische Kraft der Extremitäten ist nicht gestört, wenn nicht die plötzliche Verstarrung hinderlich eingreift. Die dadurch bedingte Hilflosigkeit läßt das Kind auch manchmal plötzlich weinen, doch bringen ihn tröstende Worte über seine Mißstimmung hinweg. „Ich bin schon stark, wenn ich nur werde wieder gesund sein." *Therapie:* Arsenikkur, bisher kein Erfolg.

*Fall 3. I. V.*, 11 jähr. Knabe, P.-N. 79/1921.

Im Januar 1920 durch 14 Tage *Schlafsucht*, so daß das Kind zu jeder Nahrungsaufnahme durch energisches Rütteln geweckt werden mußte. Hiernach stellte sich große Furchtsamkeit und Angst ein; er fürchtete sich zum Beispiel vor den Fliegen an der Wand; auch sah er öfters ein Weib am Fenster stehen, das nach ihm langte. Der Knabe wurde *schlaflos* in der *Nacht*, schlief aber dann meist den ganzen Vormittag. Im April Abgabe in die Preßburger Kinderklinik. Die Schlaflosigkeit besserte sich während des dreiwöchigen Spitalsaufenthaltes gar nicht. Im Sommer in der Familie mit verschiedenen Medikamenten ganz erfolglos behandelt. Im *September* neuerliche Abgabe in obige Kinderklinik, weil der Knabe *nach vorn gebeugt* geht und an Händen und Füßen stark *zitterte;* in der letzten





Zeit ist das Zittern vorwiegend auf der linken Körperseite, und es wird der linke Fuß meist nach innen gedreht gehalten. Der Zustand hat sich in den letzten Wochen nicht geändert.

*Status:* Sehr gut genährt, Körpergewicht 36 kg, reichliches Fettpolster. Starke Prognathie des Oberkiefers, stark rachitische Zähne und anderweitige Stigmata der Skelettrachitis. Der *Gesichtsausdruck* erscheint namentlich beim Lachen imbezil, doch zeigt das Kind eine seinem Alter entsprechende *Intelligenz*. Die linke Pupille kleiner als die rechte, doch reagieren beide, allerdings auffallend träge, auf Licht und Akkomodation. Kein Nystagmus; Augenhintergrund normal. Hirnnerven normal; starke Dermografie. *Pat.-Reflex etwas erhöht,* alle *anderen Reflexe normal,* ebenso die Sensibilität. Pro- und Supinationsbewegungen der Hände sowie das Daumen-Fingergreifen erfolgen normal schnell und fehlerfrei. Schon am liegenden, ganz besonders aber am stehenden Knaben fällt die auffallend *starke Vorwärtsbeugung des Oberkörpers* (Fig. 2, Fall III), das *Schütteln des Kopfes* und der *grobschlägige Tremor der linken Hand* sowie des in equinovarus Stellung gehaltenen *linken Fußes* auf; mit diesem erzeugt das Kind ein polterndes trommelndes Geräusch am Fußboden. Mit den *Fingern* der im Ellbogen gebeugt gehaltenen *rechten Hand* macht der Knabe in einem fort die *Bewegungen des Pillendrehens,* die rechte *große Zehe* ist in ständiger Unruhe und wird oft plötzlich dorsalwärts gestreckt gehalten. Die große Unruhe des Kranken bringt es mit sich, daß er nur sehr schlecht sich freistehend erhalten kann und immer trachtet, sich anzuhalten oder anzulehnen.

Durch das Stehen und Befragen erfährt die geschilderte Unruhe eine mächtige Steigerung, es „zittert" und „schüttelt" das Kind mit dem ganzen Körper. Auf die Forderung, es doch nicht gar so arg zu treiben, beruhigt er sich etwas und sagt: „Wenn mich's auch schüttelt, so kann ich doch tanzen wie ein Zigeuner." Und schon springt er von einem Fuß auf den andern, stampft mit den Füßen, springt in die Höhe und schlägt mit der Hohlhand klatschend an die Hosen. Grinsend lächelnd und schweißtriefend sagt er: „Jetzt aber kann ich nicht mehr." Keuchend torkelt er ins Bett, wo sich bald vollständige Beruhigung einstellt. Läßt man die stehenden Knaben gegen die Decke schauen, so erfolgt sofort Retropulsion, recht oft im Schnellschritte.

Das *Zittern* tritt beim Vorstrecken der Arme und beim Fingerspreizen linkerseits sehr stark auf, doch ist es auch rechts wahrnehmbar. Ein Wasserglas wird mit der rechten Hand zitternd zum Munde geführt, mit der linken Hand ist dies ganz unmöglich. Das dem Knaben lästige Zittern der linken Hand sucht er durch Ergreifen dieser mit der rechten Hand zu verhindern. Die *Sprache* ist etwas verlangsamt; er näselt etwas, was durch die adenoiden Vegetationen bedingt ist (Klinik Prof. *Piffl).* Abweichend von der Norm erscheint das Verhalten beim Auftrage zu zählen; er beginnt normal stark sprechend, spricht allmählich leiser und hört schließlich auf; nach einer kleinen Pause wiederholt sich dasselbe.

Das *Benehmen* ist läppisch; er zerrt und hadert mit seinen Bettnachbarn, er spuckt auf sie, er führt unsittliche Reden, er zeigt mit den Fingern geschlechtliche Manipulationen; ein strafender Tadel geht ihm nicht besonders zu *Herzen.*



Am Schlusse der Beschreibung des Zustandsbildes unserer Fälle füge ich noch ein Bild an (Fig. 7), auf dem die *zittrige Schrift* und die *Spiegelschrift* mit der l. Hand unserer Fälle 2 und 3 festgehalten sind.

Von den oben angeführten *Symptomen der P. a.* treffen wir bis aufs Zittern *alle voll entwickelt* an. Das Zittern fehlt bei Fall 1 vollständig, bei Fall 2 ist es sehr schwach, bei Fall 3 ist es sehr stark, allerdings nur halbseitig entwickelt. Über nur halbseitiges Zittern wird in der Literatur über die P. a. des öfteren berichtet. Durch das Fehlen des Zitterns sind die *Strümpel*schen Fälle der P. a. sine agitatione ausgezeichnet; „die Rigidität der Muskulatur hemmt eben nicht nur die Bewegungen, sondern unterdrückt das Zittern völlig“.

Aus der Analyse der Bewegung wissen wir, daß Störungen der Koordination der Agonisten und Antagonisten Bewegungsstörungen herbeiführen, wir wissen aber auch, daß Störungen der ruhigen Haltung — der *statischen Fixation* — einer nicht bewegten, aber frei mit verschiedener Stellung der einzelnen Gelenke gehaltenen Extremität, unter dem Bilde wohl charakterisierter abnormer Bewegungen verlaufen. Die Vertreter dieser Bewegungsstörung sind das „Zittern“, „Wackeln“, „Schlagen“ mit einer Extremität oder mit Teilen dieser.

Gemeinsam unseren Fällen ist weiter ihre *Entwicklung im Anschluß* an eine vor mehreren Wochen überstandene „Grippe“, *Encephalitis epidemica;* sie erreichten relativ *rasch* ihre *volle Ausbildung,* die *therapeutischen Maßnahmen* hatten bisher *weder* einen *hemmenden noch* einen *heilenden Einfluß aufzuweisen.*

Das große Interesse, das wir unseren Fällen als „Novitäten“ und „Raritäten“ von Anfang an in bisher relativ langer Beobachtungszeit entgegenbrachten, veranlaßte uns, nach allen differentialdiagnostisch in Betracht kommenden Merkmalen zu fahnden.

Außer den *Parkinson-Symptomen* fanden sich keine Merkmale, die auf eine Kombination mit einer anderen Erkrankung des Zentralnervensystems schließen ließen.

Eine *Läsion der Pyramidenbahnen* konnte beim Mangel der charakteristischen Symptome ebenso *ausgeschlossen* werden wie der Verdacht auf *multiple Sklerose* und *Pseudosklerose.*

Von den *Erkrankungen des extrapyramidalen motorischen Systems* kommen für unsere Fälle zwei neuere Krankheits-



bilder in Betracht, die in ihrem Zustandsbilde große Ähnlichkeit mit der P. a. aufweisen; es ist dies die *Wilson*sche und die *Vogt-Oppenheim*sche Krankheit.

Der ersteren liegt eine langsam fortschreitende Degeneration des Linsenkernes zugrunde, bei der letzteren handelt es sich um Schädigungen des corpus striatum.

Dabei muß aber darauf hingewiesen werden, daß das Ehepaar *Cécile* und *Oscar Vogt*[1]) zum corpus striatum (mit dem nucleus caudatus) auch das putamen des Linsenkernes rechnet, und zwar deshalb, „weil nucleus caudatus und putamen architektonisch einheitlich gebaut sind".

Diese beiden neueren Krankheitsbilder haben als *„lenticulärer"* und *„striärer"* Komplex neben einer Reihe gemeinsamer Merkmale, auch differentialdiagnostisch verwertbare; die Lokalisation des Herdes, seine Größe und die dadurch bedingte örtliche und nachbarliche Wirkung sind natürlich von bestimmendem Einfluß auf die Symptomatologie.

Nach den grundlegenden Untersuchungen der genannten Autoren und den bestätigenden Ergebnissen anderer Forscher gilt heute als feststehend, daß *Herde im vorderen Teile* des *nucleus caudatus* zu *Motilitätsstörungen* der *Kopf-* und *Sprachmuskulatur, Herde* im *hinteren Teile* des n. c. zu *Bewegungsstörungen der Extremitätenmuskulatur* führen. *Herde* im *putamen* schaffen *Muskelrigiditäten*, Herde im *globus pallidus* bedingen *Tremor*.

Nun liegen aber auch Beobachtungen vor, daß selbst schwerste Defekte des Striatums ohne die striären Symptome verliefen. *C. Vogt* erklärt dies damit, daß eine unerläßliche Vorbedingungen für das Auftreten striärer Symptome eine weitgehende Intaktheit des spinokortikalen Reflexbogens ist. „Sind durch einen Herd die Faserzüge in der inneren Kapsel geschädigt, dann treten die striären Symptome — vielleicht auch nur vorübergehend — zurück."

Die Erfassung der lentikulären und striären Symptome zu klinischen Komplexen bedeutet schon insofern einen großen Fortschritt unserer Kenntnisse, als dadurch einerseits die Bedeutung der Zentralganglien für die Bewegungsvorgänge erbracht, andererseits auf die durch die Sektion von Fällen symptomatischer P. a. gewiesene Fährte zur Erforschung des Sitzes der genuinen senilen P. a. mit besonderem Nachdrucke von neuem hingewiesen wird. Bewerten wir die in unseren

[1]) Journal f. Neurol. u. Psych. Bd. 24.



Fällen gebotenen Symptome lokalisatorisch, so finden wir eine Prävalenz der lentikulären Symptome.

Bezüglich der *Qualität der Läsion* erwogen wir folgendes. Unsere Fälle sind als Folgezustände nach Encephalitis epidemica noch keine abgeschlossenen Prozesse; bei Sektionen der im akuten oder subakuten Stadium dieser Krankheit letal abgegangenen Fälle wurden wiederholt Blutungen im Mittelhirn vorgefunden. Nach *Siegmund* (Berl. klin. Wochenschr. 1920) fanden sich talamus opticus und nucleus lentiformis oft stärker beteiligt.

Bei ihrem Versuche, die pathologisch-anatomischen Befunde des striären Komplexes zu gruppieren, führen *C.* und *O. Vogt* neben drei als Heredodegeneration des Zentralnervensystems (als angeborene Dysplasien und Nekrobiosen) angesprochenen Gruppen noch eine vierte an, die sie als die Folge von akuten Blutungen und Erweichungen im corpus striatum auffassen. Als charakteristische Symptome der durch Blutungen bedingten Schädigung gilt dem Ehepaare *Vogt* das Überwiegen der unilateralen Krankheitsbilder, ihr plötzliches Auftreten und ihre bald einsetzende und fortschreitende Besserung.

Auf letztere warten wir bisher vergebens, und wir hegen ernste Zweifel, ob einfache Blutungen überhaupt vorliegen. *Schminke* (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 93, 1920) hebt in der Beschreibung dreier Fälle von Enceph. leth. bei Kindern hervor, daß sich neben perivaskulären manschettenförmigen Rundzelleninfiltrationen auffallend reichlich — bisher bei Encephalitis leth. nicht beobachtete — Kalkkonkremente in der Umgebung der Gefäße fanden, die er aus einer Verkalkung fettiger Abbauprodukte gliös-nervöser Substanz herleitete.

In einer Arbeit von ***F. H. Lewy*** (D. Ztschr. f. Nhlkd., Bd. 50, 1914) über symptomatische Paralyse wird darauf hingewiesen, daß in den Gefäßen, besonders im Gebiete des Putamen es zu einer (sicher nicht luetischen) Proliferation der Intima kommt, die nicht selten zum Verschluß des Gefäßes und zu kleinen Erweichungen führt und mit manchen senilen und arteriosklerotischen Veränderungen in Beziehung zu setzen ist. Die Intimaverdickungen nehmen auch Kalk auf.

*Gefäßalteration, Blutungen, Untergang von Nervengewebe, Verkalkungen*, das sind wohl die Faktoren, die auch in unseren Fällen bestimmend mitwirken. Klar werden wir allerdings erst sehen, wenn auch über solche Fälle pathologisch-anatomische Befunde vorliegen.

X.

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität in Berlin
[Direktor: Geh. Medizinalrat Prof. Dr. *Lubarsch*].)

# Zur Kenntnis der Gallensteinbildung im frühen Kindesalter.

Von

Dr. ERWIN FREUNDLICH,
Berlin.

Die Statistiken über die Verteilung der Gallensteine auf die verschiedenen Altersstufen sind zum Teil erheblich voneinander verschieden und geben kein genaues Bild über das tatsächliche Vorkommen dieser Krankheit in den verschiedenen Lebensperioden. Das liegt zum großen Teil daran, daß die Krankheit nur überaus selten zur alleinigen Todesursache wird, während die Statistiken sich hauptsächlich auf die Sektionsbefunde stützen. Ferner können die Steine außerordentlich lange bestehen, ehe sie zu manifesten Krankheitserscheinungen führen und schließlich machen sie in einer Reihe von Fällen überhaupt keine Symptome, so daß man sie erst zufällig bei der Sektion entdeckt. So kommt es, daß in den Statistiken die Prozentzahlen mit dem Alter ganz erheblich zunehmen. In den ersten 30 Jahren schwankt der Prozentsatz bei den einzelnen Autoren zwischen $^1/_2$ % (*Peters* in Kiel) und $5^1/_2$ % (*Schröder* in Straßburg) der gesamten Sektionsfälle, während er nach dem 60. Lebensjahre zwischen 25 und 35 % der gesamten Sektionsfälle beträgt. Bei Erhebungen an gallensteinkranken Patienten, die *Grube* und *Graff* anstellten, zeigte sich eine erhebliche Verschiebung des Prozentsatzes, jedoch kamen Gallensteine an Patienten unter 20 Jahren nur in 1 % der Fälle vor, einem Befund, den auch die meisten übrigen Statistiken aufweisen.

In den Lehrbüchern der Kinderheilkunde wird dem Gallensteinleiden so gut wie gar keine Beachtung geschenkt. *Henoch* spricht von der abnormen Seltenheit der Gallensteinkonkremente bei kleinen Kindern. *Heubner* erwähnt das Vorkommen der Gallensteinkrankheit im Kindesalter und bemerkt, daß der Verlauf und die Erscheinungen der Erkrankung sich nicht von den der Erwachsenen unterscheiden. *Stoß* schreibt im Lehr-



buch der Kinderheilkunde von *Pfaundler* und *Schloßmann:* die Zahl der im Kindesalter beobachteten Fälle von Cholelithiasis ist eine ganz geringe. Er selbst hat weder klinisch noch auf dem Sektionstisch einen derartigen Fall gesehen.

Und in der Tat sind auch nur wenige Fälle über Cholelithiasis bei Kindern beschrieben. Ich habe bei der Durchsicht der Jahrbücher für Kinderheilkunde in den Jahren 1860—1919 einen einzigen Fall gefunden: *Dunbar Walker* beobachtete ein 3 Monate altes Kind, das im ersten Monat einen Ikterus durchgemacht hatte wegen Schmerzen im Leib und fand kurze Zeit später im Stuhl 3 ovoide Gallensteinchen, deren größter etwa 2 g schwer war.

In der Monatsschrift für Kinderheilkunde ist während der Jahre 1903—1916 nur der Fall von *Stöltzner* erwähnt, den dieser in der Medizinischen Klinik 1909 Heft 1 veröffentlicht hat. Es handelte sich um einen $7^1/_2$ jährigen Knaben mit Ikterus und Lebertumor, der nach einem typischen Schmerzanfall etwa 20 kleine Steinchen von fast rein weißer Farbe mit glatter mattglänzender Oberfläche mit dem Stuhl entleerte. Die chemische Untersuchung ergab reine Cholesterinsteine.

Einen weiteren Fall beschreibt *Edith Krüger* in ihrer Arbeit über Cholelithiasis im Kindelalter. Es handelt sich um einen 11 jährigen Knaben, der im Krankenhaus Friedrichshain von Herrn Geh. Rat *Neumann* mit der Diagnose Appendicitis oder eventuell Gallensteine operiert wurde. Es lag ein Verschlußstein im Ductus cysticus und 7 kirschkerngroße Steine in der Gallenblase vor. Zum Teil waren es reine Cholesterinsteine zum Teil gemischte Steine.

Dr. *Luise Guttfeld* teilt im Zentralblatt für innere Medizin 1918 folgenden Fall mit: Ein 15 jähriges Mädchen wurde mit Gallensteinkoliken dem St. Georgs-Krankenhaus in Hamburg eingeliefert. Die Operation ergab 6—8 hanfkorngroße reine Cholesterinsteine von unregelmäßiger Form und gelblichweißer Farbe. Die Gallenblase zeigte sowohl makroskopisch wie mikroskopisch keine entzündlichen Veränderungen.

Eine weitere Zusammenstellung gibt *Kehr* in seiner „Chirurgie der Gallenwege". Er erwähnt dort etwa 12 Autoren, die Gallensteine im Kindesalter gefunden hätten. Davon beziehen sich 5 auf Neugeborene, bei denen die Steine bei der Sektion in der Gallenblase gefunden wurden, bei 3 Fällen handelt es sich um Säuglinge, darunter befindet sich auch der oben beschriebene

Fall von *Walker*. Inwieweit es sich dabei um entzündliche Steinbildungen gehandelt hat, ist nicht ersichtlich.

*v. Khautz* hat in der Literatur 15 Fälle von Gallensteinen bei Kindern zusammengestellt, von denen 5 Obduktionsbefunde betreffen. 5 Kinder standen zwischen dem 5. und 10. Lebensjahr; 4 zwischen 13. und 17. Die Konkremente, deren Zahl bis zu 20 bei einem Patienten gingen, werden als polyedrische oder ovoide Cholesterinsteine angegeben. Eine nähere Beschreibung erfolgt nicht. Einen weiteren Fall, den ich weiter unten eingehend beschreiben will, da er sich von den vorhergegangenen wesentlich unterscheidet, habe ich während meiner Tätigkeit im Pathologischen Institut der Charité Berlin seziert.

Damit schließt die Literatur über Gallensteinfunde im Kindesalter. Ich habe auch im Zentralblatt für Pathologie und in den Ergebnissen von *Lubarsch* und *Ostertag* keinen weiteren Fall auffinden können.

Untersucht man nun die hier aufgeführten Fälle von Gallensteinkonkrementen auf die Art des Steinleidens, so scheint es sich, soweit Angaben darüber gemacht sind, in der Mehrzahl der Fälle um die nicht entzündliche Steinbildung, den sogenannten Cholesterinstein gehandelt zu haben, so daß man wohl als überwiegendes ätiologisches Moment für die Steinbildung bei Kindern die Überladung des Blutes mit Cholesterin annehmen muß. Auch der von *Edith Krüger* beschriebene Fall scheint zunächst ein nicht entzündliches Vorstadium gehabt zu haben und erst sekundär ist wohl die Infektion aufgetreten, wie sich aus den Steinbildungen (Cholesterinsteine und Kombinationssteine) entnehmen läßt. Primär entzündliche Steine, die, wie bekannt, bei Erwachsenen in mehr als der Hälfte der Fälle zu finden sind, sind demnach bei Kindern äußerst selten.

Ich will daher einen Fall von primären entzündlichen Choledochussteinen, den ich während meiner Tätigkeit am pathologischen Institut der Universität Berlin im Juli 1919 seziert habe, hier näher beschreiben.

Es handelt sich um das Straßenreinigerkind Elisabeth Th., geboren am 3. Mai 1919, das am 25. Juni in der Kinderklinik der Charité (Geh. Rat Prof. *Czerny*) wegen Ernährungsstörungen aufgenommen wurde, und das dort bis zu seinem Tode am 1. Juli verblieb. Das Krankenblatt, das die Klinik mir liebenswürdigerweise überließ, enthielt folgende Notiz:

Anamnese: Mutter vor 8 Jahren in Lungenheilstätte Müllrose bei Frankfurt, befindet sich noch in ärztlicher Behandlung. Anfang 1918 Frühgeburt (7. Monat), nach 14 Tagen gestorben. Ein Kind lebt (30. 4. 1915



geboren). Vater litt an Gonorrhöe. Im 6. Monat der Schwangerschaft hatte Patient reichlichen gelblichen Ausfluß.

Kind im 7. Monat geboren. Gewicht 1500 g. Ernährung zunächst in der Frauenklinik mit Ammenmilch, 2 stündlich 10 g, später 40 g.

Zu Hause gab die Mutter Schleim und Milch 3 stündlich 40—50 g.

Die Augen sonderten vom 5. Tag an ein eitriges Sekret ab. (Behandlung in der Augenklinik.)

In der Säuglingsfürsorge, zu der die Mutter von der Augenklinik wegen der Ernährung gesandt wurde, wurde Eiweißmilch verordnet. 5 mal 50 g zunächst. Das Kind entleerte aber alles wieder durch Mund und Nase, und so erhielt es wieder von der Mutter die alte Nahrung 6 mal 50 g Schleim und Milch.

Am 23. 6. erkrankte das Kind an Schnupfen und Husten und wurde von der Poliklinik der Station überwiesen.

Status praesens: 25. 6. Sehr kleines Kind in schlechtem Ernährungszustand mit blasser Hautfarbe. Gneis. Temp. 36,5. Gewicht 1250 g. Kopf: Umfang 31 cm. Fontanelle leicht eingesunken. Kein Weichschädel, Augen verschwollen; starker, dünnflüssiger gelber Ausfluß. Hornhäute diffus getrübt. Lippen rot, Soor auf der Rachenschleimhaut.

*Herz:* Töne rein, trennbar, leise. Puls 132 in der Minute.

*Lungen:* o. B.

*Leib:* eingesunken. Sehr schlaffe Bauchdecken. Milz und Leber nicht vergrößert.

Ordination: 7 mal 50 g, Amme.

27. 6. Gewichtszunahme von 70 g (1320 g). Kind nimmt täglich 240 g Ammenmilch zu sich. Täglich ein kleiner Stuhl ohne Besonderheiten.

Gestern abend Temp. 37,8. Ödeme an Fuß- und Handrücken. Leib aufgetrieben, stark gespannt. Haut glänzend, Nabel vorgewölbt. Nahrungsverweigerung.

29. 6. 160 g Ammenmilch und ca. 80 g Tee. Untertemperaturen. Gewicht 1320 g. Herztöne leise. Leib aufgetrieben, weicher als gestern. Täglich ein Stuhl. (Nähere Beschreibung fehlt.)

1. 7. Oberflächliche Atmung, Herztöne sehr leise, nicht trennbar. Über der Lunge, vor allem rechts, kleinblasiges Rasseln. Gewicht 1250 g.

Abends: Exitus letalis.

Am 2. Juli fand im Pathologischen Institut die Sektion statt, bei der sich folgender Befund ergab:

42 cm großes, frühgeborenes Kind mit sehr blasser Hautfarbe. Das Fettpolster ist überaus spärlich, Muskulatur sehr dünn und schlaff. Handrücken und Füße sind teigig geschwollen und lassen Fingereindrücke zurück. Die Haut ist an diesen Stellen feucht und glänzend. Der Leib ist aufgetrieben, der Nabel vorgewölbt. Haut glänzend und feucht. Totenstarre nicht vorhanden. Vereinzelte Totenflecke an den abhängigen Partien.

Augenhöhlen: Beide Augen sind verklebt. Bei Öffnung zeigt sich gelbliches Sekret im Konjunktivalsack. Die Hornhaut ist trübe und gerunzelt.

Mundhöhle: Auf der trockenen Zunge und Rachenschleimhaut Soorbildung.

Ohrenhöhlen frei.

Schädelhöhle: Fontanellen stehen offen und sind leicht eingesunken. Das Schädeldach ist ziemlich hart, die harte Hirnhaut adhärent. In den Sinus sehr wenig flüssiges Blut. Gehirn stark anämisch und zerfließlich.

Unterhautzellgewebe: feucht. Fettgewebe fehlt. Muskulatur blaß und dünn. Sowohl am Thorax wie an den Bauchdecken.

In der Brusthöhle keine Flüssigkeit, Pleura nirgends verwachsen. In beiden Lungen luftleere Herde, die sich derb anfühlen, auf dem Schnitt über die Oberfläche hervorragen und deutlich gekörnt sind, von grauweißer Farbe.

*Thymus:* sehr klein. In dem reichlichen Bindegewebe ist nur wenig Drüsengewebe zu erkennen. Gewicht 2 g.

Herz: von der Größe der Faust des Kindes, enthält in beiden Ventrikeln wenig flüssiges Blut und einige rote Gerinnsel. Klappen intakt. Muskulatur blaß.

Aorta und Arterien weiß und zart.

Im oberen Teil des Ösophagus weißliche, leicht entfernbare Belege (Soor).

Knochen: Fehlen der Knochenkerne in den Epiphysen der Oberschenkel.

*Bauchhöhle:* Netz nach oben geschlagen, überdeckt nur einen geringen Teil des Dünndarms. Im Abdomen ca. 25 ccm freier trüber etwas flockiger Flüssigkeit, die nach längerem Stehen einen leicht gelblichen Bodensatz erkennen läßt. Das Peritoneum ist diffus getrübt und mit spärlichen fibrinösen Belägen bedeckt. Milz und Leber ragen über den Rippenbogen nicht hervor.

Die Milz ist klein, von bräunlichroter Farbe, die Zeichnung ist deutlich.

In der Ileozökalgegend befindet sich ein fast walnußgroßer Tumor von ziemlich derb elastischer Konsistenz und grünlich-schwärzlicher Farbe mit grünlicher Verfärbung des umgebenden Bindegewebes. Bei näherer Untersuchung stellt es sich heraus, daß die Darmschlingen in dieser Gegend miteinander verklebt sind. Inmitten dieser Verklebungen findet sich abgesackt eine dunkelgrüne fadenziehende Flüssigkeit, in die der Appendix fast reaktionslos eingebettet ist. Nach hinten zieht sich das gallige Infiltrat an der rechten Seite nach aufwärts hinter dem Dickdarm entlang. Der aufsteigende Dickdarmast zeigt auf seiner Serosa eine leichte Trübung mit Körnelung. Sein Mesenterium ist grünlich gefärbt.

Die rechte Niere ist in grünlich-gelbliches Bindegewebe eingehüllt. An der Vorderfläche findet sich retroduodenal eine $3^1/_2$ : 2 cm große Höhle, in der sich eine fadenziehende, dicke, trübe dunkelgrüne Flüssigkeit befindet. Die Höhle kommuniziert mit einer hirsekorngroßen Perforation im Choledochus einerseits und der galligen Absackung in der Ileozökalgegend anderseits.

Die Gallenblase ist $3^1/_2$ cm lang; ihre breiteste Stelle beträgt 1,2 cm; sie zeigt makroskopisch keinerlei Veränderungen und ist mit wenig dunkelgrüner fadenziehender Galle gefüllt.

Der Ductus choledochus ist an seiner Einmündungsstelle in das Duodenum 0,7 cm breit und enthält ein ebenso dickes ca. 1 cm langes zylindrisches Konglomerat von Gallenkonkrementen mit nicht ganz glatter Oberfläche, das



ihn vollkommen verschließt und bis in den Ductus Cysticus hineinreicht. Das Konkrement ist von weicher bröckliger Konsistenz und schwärzlichgrüner Farbe. An der Hinterfläche des Ductus choledochus im oberen Drittel befindet sich eine hirsekorngroße Perforationsöffnung, die mit den beschriebenen Höhlen in Verbindung steht.

Die Gallengänge im Verlauf des Ligamentum hepatoduodenale sind hochgradig erweitert. In der linken Bauchhälfte zeigen sich außer Trübungen und leichten körnigen und flockigen Auflagerungen auf dem Peritoneum und der Darmserosa keinerlei Veränderungen.

Die Leber ist nicht vergrößert. Maße 8,5 : 4,0 : 2,0. Es besteht kein Ikterus des Organs. Die intrahepatischen Gallengänge sind erweitert.

Nieren, Nebennieren und Pankreas zeigen in ihrem Parenchym keinerlei Veränderungen ebensowenig wie die Beckenorgane.

Magen zeigt makroskopisch keine Veränderungen. Die Schleimhaut des Duodenum ist grünlich gefärbt und geschwollen. Der Darm, besonders der Dünndarm fühlt sich an seiner Innenfläche seifig an. Die Schleimhaut ist geschwollen und läßt Schleim abstreifen.

*Diagnose:* Magen- und Darmkatarrh. Verschluß des Ductus choledochus durch ein federkieldickes Konglomerat von Gallenkornkrementen mit hirsekorngroßem perforiertem Druckgeschwür. Hochgradige Ektasie der Gallengänge im Verlauf des Lig. hepato-duodenale. Abgesackte gallig-eitrige retroduodenale Peritonitis. Gallensenkung an der rechten Seite mit abgesackten galligen Exsudatmassen und retroperitoneale, perirenale Gallenphlegmone bis zur Ileozökalgegend. Beginnende diffuse fibrinös-eitrige Peritonitis mit 25 ccm freiem Exsudat in der Bauchhöhle. Schwere allgemeine Anämie, Anämie des Gehirns. Allgemeine Atrophie und Atrophie der Thymus. Atelektatische Herde mit Pneumonie in beiden Lungen. Keine Zeichen von Lues. Blenorrhöe Soor. des Ösophagus.

Mikroskopisch: Lunge: Bronchopneumonische Herde. Atelektase, subpleurale und perivaskuläre Hämosiderinablagerung.

Thymus: Atrophie. Reichliche Fett- und hämosiderinhaltige Zellen.

Milz: Starke Pulpahämosiderose.

Nieren: Am Parenchym kein krankhafter Befund. Das peri- und pararenale Bindegewebe zeigt gallige Imbibition und reichliche Zellanhäufung. An mehreren Stellen unentwickeltes Fettgewebe.

Nebennieren: Hämosiderinhaltige Zellen in der Umbauzone. Lipoidverminderung in der Rinde.

Leber: Geringe Dissoziation der Leberzellen. Die Gallengänge sind erweitert, ebenso zeigen die Zentralvenen verhältnismäßig große Lumina. Starke Hämosiderose der Leberzellen, der Kupferschen Sternzellen. Hämosiderinhaltige Zellen in dem etwas vermehrten interlobulären Bindegewebe. Keine Gallenfarbstoffe, kein Fett.

Die Gallenblase zeigt erhaltenes Epithel und die zierlichen netzförmigen Schleimhautfalten. Es besteht keinerlei zelliges Infiltrat, nur eine vermehrte Gefäßfüllung. Serosa intakt. Geringe Fettresorption.

Im Ductus choledochus findet sich eine chronische ulzeröse und phlegmonöse Entzündung. Man sieht Bindegewebs- und Gefäßneubildung, ferner kleinzellige Infiltration sämtlicher Wandschichten, stellenweise Leukozytenansammlung. An vielen Stellen fehlt das Epithel, und es bestehen ulzeröse

Prozesse, die fast bis an die Serosa heranreichen. An manchen Stellen ist der Stein mit der Wand verwachsen. Fettablagerung in vielen Zellen. An einer hirsekorngroßen Stelle ist der ulzeröse Prozeß zur Perforation gekommen und die Entzündung auf die Serosa übergegangen. Die histologische Untersuchung des Konkrementes ergab: Gallenfarbstoff, wenig Kalk, vereinzelte Cholesterinkristalle, Zellen, Fibrin, schleimiger Detritus.

Wie ist es nun zu dieser entzündlichen Steinbildung gekommen und ist der Stein primär im Choledochus entstanden?

Am zweckmäßigsten ist es bei Beantwortung dieser Frage von der Konkrementbildung selbst auszugehen. Die Untersuchung hat gezeigt, daß es sich um eine rein entzündliche Steinbildung handeln muß, die, wie wir oben gesehen haben, auf infektiöser Basis beruht. Die Infektion kann auf verschiedenem Wege erfolgen, doch liegt hier bei der Nachbarschaft des Darms die aszendierende Form am nächsten. Bestätigt wird diese Annahme durch den klinischen Verlauf. Das Kind leidet schon seit den ersten Wochen seines Lebens an einer Ernährungsstörung, die durch das frühzeitige Ersetzen der Muttermilch durch künstliche Nahrung bedingt ist. Durch die Kuhmilch wird die physiologische Bakterienflora des Neugeborenen mit einem Schlage verändert und es gelangen Bakterien in den Darm, die zu Zersetzung der Nahrung und Störungen der Darmtätigkeit führen können. Denn während die Muttermilch annähernd keimfrei ist, zeigt die Kuhmilch im Mittel 2—4000 Keime im Kubikzentimeter. Zu diesem bakteriologischen Unterschied kommen noch chemische und biologische Unterschiede. Da nun die Störungen, die die falsche Ernährung des Kindes bewirkt hat, nicht behoben werden konnten, so nahm auch die daraus resultierende krankhafte Veränderung im Darm zu. Es ist nun leicht erklärlich, daß die virulenten Keime vom Duodenum in die durch die Entzündung des Darms bereits leicht gestaute Galle einwandern konnten und schon im Choledochus die oben beschriebene schwere phlegmonöse Entzündung hervorriefen. Durch den Exsudatstrom bildete sich vor der schon geschwollenen Papille eine Stauung, und es bildete sich das oben beschriebene Konkrement. Damit wäre auch gleichzeitig für das primäre Entstehen im Choledochus eine Erklärung gegeben, die noch bekräftigt wird durch den anatomischen Befund; denn 1. erweist sich die Gallenblase als vollkommen frei von Steinbildungen, und 2. zeigt sie mikroskopisch keinerlei Zeichen von entzündlicher Veränderung ihrer Wand, während der Choledochus schwerste Entzündung aufweist. Über die Zeit



der Entstehung lassen sich in diesem Falle Angaben schwer machen, doch wird man auch hier ein ziemlich schnelles Entstehen des Konkrementes annehmen können. Jedenfalls hat der Stein schon sicher bestanden, als das Kind wegen des angeblichen Husten und der Erkältung in die Poliklinik gebracht wurde. Ich nehme an, daß zu dieser Zeit etwa gerade die Perforation des Choledochus entstanden sein muß, die wohl einerseits auf die schwere ulzeröse Entzündung, andererseits auch auf den Druck des Konkrementes auf die zarte Choledochuswand zurückgeführt werden muß. Diese Perforation ist wohl auch als Ursache dafür anzusehen, das es weder zum Ikterus noch zu einem Weiterschreiten der Entzündung in die Gallenblase gekommen ist. Sie muß also zeitlich nur kurze Zeit hinter der Bildung des Konkrement zurückliegen. Bei den schon moribunden Zustand des durch die anhaltende Ernährungsstörung stark geschwächten Kindes sind die klinischen Erscheinungen nicht so sehr in den Vordergrund getreten.

Betrachtet man pathologisch-anatomisch den Verlauf nach der Perforation im oberen Choledochus, so sieht man, daß sich die Galle nach der rechten Körperhälfte ergossen hat. Dann hat sie sich zum Teil retroperitoneal in das die Nieren umgebende Bindegewebe ihren Weg gebahnt, zum Teil ist sie retroduodenal in dem Raum zwischen Duodenum, Colon, Leber und hinterer Peritonealwand abgekapselt worden.

Die Menge des entzündlichen Gewebes läßt darauf schließen, daß der Prozeß älter als 4 Tage sein muß, daß also die peritonitischen Erscheinungen, unter denen das Kind am 27. 6., 4 Tage vor dem Tode, erkrankte, wohl nicht auf die Perforation des Choledochus bezogen werden dürfen. Dagegen ist anzunehmen, daß am 27. 6. diese Abszeßhöhle in die freie Bauchhöhle perforiert ist, woraus die Gallensenkung in die Ileozökalgegend, bei der sich nur geringe Verklebungen nachweisen ließ, resultierte. Dieser Vorgang hat dann den Anlaß zur fibrinöseitrigen Entzündung des Bauchfells gegeben und so die stürmischen Erscheinungen wie aufgetriebenen, stark gespannten Leib, nicht trennbaren Puls und Nahrungsverweigerung ausgelöst, die am 1. 7. zum Tode führten.

## *Literaturverzeichnis.*

*Aschoff*, Lehrb. d. Pathol. Bd. 2. — Ders., Bemerkungen zur pathol. Anatomie der Cholelithiasis und Cholezystitis. Verhandl. d. pathol. Ges. 1905. — *Aschoff-Bacmeister*, Die Cholelithiasis. — *Bacmeister*, Die Ent-

stehung des Gallensteinleidens. Ergebn. d. inn. Med. u. Kind. Bd. 11. — *Naunyn,* Die Klinik der Cholelithiasis. — Ders., Über die Gallensteinkrankheit. Kongr. f. inn. Med. 1891. — Ders., Die heutige Lehre von der Cholelithiasis. Intern. Kongreß. Paris 1900. — Ders., Zur Naturgeschichte der Gallensteine und der Cholelithiasis. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1905. — *Kehr,* Die Chirurgie der Gallenwege. N. d. Chir. Bd. 8.. — *Langenbuch,* D. Chir. Bd. 45. — *Luise Gutfeldt,* Kasuistischer Beitrag zur Cholelithiasis im Kindesalter. Ztrbl. f. inn. Med. 1918. — *Edith Krüger,* Die Oholelithiasis im Kindesalter. — *Stöltzner,* Gallensteine bei einem $7^1/_2$ jährigen Knaben. Med. Kl. 1909. Jahrb. f. Kinderheilk. Monatsschr. f. Kinderheilk. — *Pfaundler* und *Schloßmann,* Lehrb. d. Kinderh. — *Heubner,* Lehrb. d. Kinderheilkunde. — *Henoch,* Lehrb. d. Kinderh. — *Salkowski,* Zur Kenntnis der menschl. Galle im Hinblick auf die Gallensteinbildung. B. kl. Wschr. 1917. Bd. 1.



XI.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.)

# Die Minderwertigkeit der Kinder alter Eltern.

Von

ALBRECHT PEIPER.

Der Volksmund hält die Nachkömmlinge für minderwertig und schreibt ihnen eine mangelhafte Lebensfähigkeit zu. Wenn wir diese Annahme auf ihren Wert prüfen wollen, so können wir zwei Wege einschlagen, den der Statistik und den der Untersuchung des einzelnen.

Die Statistiker haben sich wiederholt mit dieser Frage beschäftigt, und zwar untersuchten sie, ob die Reihenfolge der Geburten einen Einfluß auf die Wertigkeit des einzelnen Kindes hat. Natürlich ist die Konstitutionskraft des einzelnen statistisch schwer zu erfassen; man begnügte sich deshalb damit, die Erkrankungszahl an Tuberkulose, Krebs usw. sowie die allgemeine Sterblichkeit überhaupt mit der Reihenfolge der Geburten in Zusammenhang zu bringen.

Überraschenderweise fand nun *Pearson*, daß gerade die zwei oder drei *zuerst* geborenen Kinder besonders häufig geistigen und körperlichen Krankheiten (Verbrechen, Schwachsinn, Geisteskrankheit und Tuberkulose) ausgesetzt sind. Er zögerte daher nicht, *eine Minderwertigkeit des Erstgeborenen* anzunehmen. Seine Befunde wurden durch die Mitteilungen von *Hansen* und *von der Velden* bestätigt (weitere Literatur bei *Schallmayer*, S. 241). Indessen zeigte *Weinberg*, dessen Berechnungen vertrauenswürdiger sind, daß das von ihm angewandte Berechnungsverfahren irreführend ist. Auf die gleiche Weise ließe sich zeigen, daß die Erstgeborenen besonders häufig hochbegabte Menschen sind. Wenn er die Fehler ausschaltete, so verschwand die Überbelastung der ersten Kinder so gut wie ganz.

*Hansen* hatte aber weiter gefunden, daß sich auch die Lebenserwartung der späteren Kinder vermindert. *Geißler* und *Gruber* [1]) beobachteten vom fünften Kinde an Verschlechterung

[1]) Nach *Värting*.





der gesundheitlichen Beschaffenheit, *von der* Velden und *Bluhm*[1]) vom siebenten ab; *Brehmer* und *Pippingsköld*[1]) fanden beim siebenten, oft schon beim fünften Kinde Abnahme der „produktiven Kraft der Eltern“ und größere Empfänglichkeit für Tuberkulose. In *Schlesingers* Zusammenstellung schwachbegabter Schulkinder fanden sich 20% Erstgeborener gegen 30% Letztgeborener.

Diese Angaben konnten *Weinberg* und *Friedberger* mit dem neuen Berechnungsverfahren bestätigen. *Eine starke Belastung der Letztgeborenen mit Geistesschwäche und -krankheit, Epilepsie und Mongolismus geht aus den vorliegenden Statistiken mit Sicherheit hervor:* Ebenso weisen die Letztgeborenen eine größere Sterblichkeit auf.

Letztgeborene Kinder stammen durchschnittlich von Eltern in höherem Alter ab als Erstgeborene. Man hat nun auch versucht, das Alter, das die Eltern bei der Geburt ihrer Kinder hatten (Geburtsalter), mit deren Wertigkeit in Zusammenhang zu bringen. *Schweighofer* zeigte, daß nach dem 30.—35. Lebensjahre der Mutter die Totgeburtenkurve rasch bis an das Doppelte des Normalen ansteigt. Nach ihm sind die Kinder mit zunehmendem Geburtsalter der Eltern auch kränklicher, nervöser und weniger lebensfähig.

*Schweighofers* Zahlen lassen sich bestätigen. So betrugen in Berlin 1915 die Totgeburten im Verhältnis zu allen Geburten bei einem Lebensalter der Mütter von:

| 15—20 | 20—25 | 25—30 | 30—35 | 35—40 | 40—45 | 45—50 Jahren. |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 3,1 % | 3 % | 3,5 % | 4,3 % | 5,2 % | 8,8 % | 9,7 % |

(Berechnet nach dem statistischen Jahrbuch der Stadt Berlin, 34. Jahrgang, 1920, S. 85.)

Man erkennt hier einen deutlichen Anstieg der Zahl der Totgeburten mit dem zunehmendem Alter der Mutter. Die alte Mutter hat mehr als dreimal soviel Totgeburten als die junge. Die größere Gefährdung der Kinder alter Mütter zeigt sich aber nicht nur in den Totgeburten; auch die Lebendgeborenen weisen eine vermehrte Sterblichkeit auf.

*Plötz* fand an 8000 Kindern, daß bei einem Geburtsalter der Väter unter 20 und über 50 Jahren die Kindersterblichkeit bis zum 5. Lebensjahre etwas erhöht war, und zwar betrug sie bei den Vätern unter 20 Jahren 33%, bei den Vätern von 20

[1]) Nach *Värting.*



bis 50 Jahren 29%, bei den Vätern über 50 Jahren 32%. Die Unterschiede sind aber nicht groß genug, um entscheidend in Rechnung gestellt werden zu können. Dagegen betrug die Kindersterblichkeit bei den Müttern unter 20 Jahren nur 26%, zwischen 20 bis 40 Jahren schon 29% und über 40 Jahre 36%. Waren die Mütter über 40 Jahre alt, so betrug die Kindersterblichkeit 24% mehr, als wenn sie unter 40 Jahren alt waren. Auch die Angehörigen fürstlicher Häuser, bei denen also äußere Not nicht in Betracht kam, zeigten ein ähnliches Verhalten.

Kinder alter Eltern sind keine Seltenheit. Nach dem statistischen Jahrbuch der Stadt Berlin kam z. B. 1915 auf 32 Neugeborene immer eines mit einer Mutter, deren Geburtsalter über 40 Jahre war.

Man hat nun auch versucht die geistige Leistungsfähigkeit der Nachkommen mit dem Geburtsalter der Eltern in Zusammenhang zu bringen. *Vaerting* bestimmte zu diesem Zwecke das Geburtsalter der Eltern von 75 genialen oder hervorragenden Deutschen der letzten beiden Jahrhunderte. Nach ihm ist das 43. Lebensjahr des Vaters die obere Grenze; ist sie überschritten, so werden hervorragende Söhne nicht mehr gezeugt. Diese Fähigkeit sollen aber nur geistig leistungsarme Väter so lange besitzen, geistig hervorragende Väter sollen dagegen hervorragende Söhne nur im jugendlichen Alter zeugen können. Umgekehrt beginne das Geburtsalter der Mütter großer Söhne erst nach dem 24. Lebensjahr. Danach bildete also bei der Frau zu große Jugend, bei dem Mann zu hohes Alter ein Hindernis für die Erzeugung großer Söhne.

Auf Grund seiner Ergebnisse stellt *Vaerting* sehr weitgehende rassenhygienische Forderungen, um die Zeugung hervorragender Menschen zu begünstigen. Hier sei davon nur als Beispiel erwähnt, daß er von den Frauen als „höchstes sittliches Gebot" verlangt, vor der Vollendung des 23. Lebensjahres keine Kinder zu zeugen; bei Erfüllung dieses Verlangens wäre Goethe niemals geboren worden.

Ich glaube nicht, daß man die Entstehung des Genies auf statistischem Wege erklären kann. *Vaerting* begeht den Fehler, mit derartigen Angaben einen ursächlichen Zusammenhang beweisen zu wollen. Das ist nicht möglich. Das von ihm gefundene Zusammentreffen, für das er selbst Ausnahmen bringt, läßt sich auch anders erklären, z. B. früheres Heiratsalter in den vergangenen Jahrhunderten.

Welche Schäden weisen nun aber die Kinder alter Eltern





wirklich auf? Es ist ohne weiteres klar, daß man nicht alle als minderwertig bezeichnen kann. Schon die tägliche Erfahrung spricht dagegen. Manche bekannten Männer haben in der Geburtenfolge an später Stelle gestanden. Nach *Hansen* war *Holberg* das 12., *Schubert* das 13. und *Franklin* das 17. Kind seiner Eltern. Statistisch festgestellt wurde nur eine erhöhte Sterblichkeit und ein besonders häufiges Vorkommen von Geistesschwäche und Krankheit, Epilepsie und Mongolismus, (*Weinberg*). Nach *Schlesinger* begünstigt späte oder letzte Geburt in einer längeren Geburtenreihe das Auftreten von Schwachsinn; 30% der von ihm untersuchten Idioten stehen am Ende der Geburtenreihe. Nur *Dollinger* erkennt bei den von ihm bearbeiteten 70 schwachsinnigen Kindern diese Belastung nicht an. *Czerny-Keller* verlangen allgemein von einem „gesunden" Kinde, daß es von Eltern im mittleren Alter abstammt.

In der Literatur der Psychiater finden sich über diese Form der erblichen Belastung nur vereinzelte Hinweise (z. B. bei *Rüdin* und *Strohmayer*). Dagegen erwähnt sie *Schott* in seiner statistischen Arbeit über die Ursachen des Schwachsinnes im jugendlichen Alter überhaupt nicht.

Nach Abschluß meiner Untersuchungen erschien die Arbeit von *W. H. Becker*. Dieser untersuchte die Frage, was aus den Kindern alter Erstgebärender wird. Er sandte zu diesem Zwecke an die Mütter, die in einer bestimmten geburtshilflichen Anstalt geboren hatten, einen Fragebogen. So erhielt er von 37 Müttern, die das 35. Lebensjahr bei der Geburt überschritten hatten, „halbwegs verwertbare" Angaben. 24 Kinder waren gesund, 3 imbezill, 3 epiliptisch und 7 psychopathisch.

Nur von einem bestimmten Krankheitsbilde ist es schon lange bekannt, daß sein Auftreten durch hohes Alter der Mutter begünstigt wird, und das ist der Mongolismus. Wer über dieses Krankheitsbild geschrieben hat, der hat dieses Zusammentreffen bestätigt (*Shuttleworth, Siegert, Vogt, Ziehen, Stöltzner, Dollinger)*. Es gibt aber auch Fälle genug, in denen die Mütter von Mongolenkindern noch jung sind.

Sehen wir vom Mongolismus und den oben angeführten Angaben ab, so ist eigentlich nichts Näheres darüber bekannt, wie sich die Kinder alter Eltern verhalten. Es schien mir daher lohnend, dieser Frage nachzugehen. Ich benutzte dazu nicht den Weg der Statistik, die sich ja immer nur auf bestimmt ausgewählte, zahlenmäßig faßbare Angaben beziehen kann, sondern ich untersuchte die einzelnen Kinder selber.

Sie entstammen fast alle der Poliklinik und Klinik der Charité. Ich habe nach Möglichkeit alle Kinder ohne Auswahl untersucht, die von entsprechenden Eltern stammten. Da die Kinder nur mit irgendwelchen Krankheitserscheinungen zu uns kommen, wäre es selbstverständlich falsch, die Ergebnisse zu verallgemeinern. Denn die Gesunden kommen eben nicht zur Untersuchung. *Wie groß das Verhältnis der gesunden zu den kranken Kindern wäre, wenn man alle untersuchen könnte, läßt sich nach meinen Zahlen auch nicht annäherungsweise schätzen.* Einen ungefähren Begriff über diese Frage geben die erwähnten Statistiken *Weinbergs*.

Untersucht wurden im ganzen 75 Kinder. Von ihnen haben 71 eine Mutter von wenigstens 37 Jahren bei der Geburt. Bei 4 Kindern ist die Mutter jünger, der Vater wenigstens 58 Jahre alt. Die Festsetzung des Mindestalters der Eltern ist selbstverständlich ganz willkürlich; doch mußte eben eine bestimmte untere Grenze angenommen werden.

Die Kinder sind in zwei Gruppen eingeteilt. Die erste enthält die Kinder ohne ernstliche körperliche oder geistige Abweichung vom Durchschnitt, und in der zweiten Gruppe befinden sich alle, die schwere körperliche oder geistige Abweichungen oder Entartungszeichen aufweisen. Auch hier ist der Begriff der körperlichen oder geistigen Minderwertigkeit zum Teil willkürlich; denn eine strenge Scheidung ist nicht zu ziehen. Für die vorliegende Untersuchung erwies es sich als zweckmäßig, Kinder mit Konstitutionsanomalien wie Rachitis, Neuropathie, exsudativer Diathese usw. zur ersten, nichtminderwertigen Gruppe zu zählen. Denn ein sehr großer Teil der Kinder, die unsere Poliklinik besuchen, leidet an Erscheinungen dieser Konstitutionsanomalien. Damit, daß diese Kinder hier zur ersten Gruppe gerechnet werden, soll aber nicht gesagt werden, daß sie nicht auch minderwertig sind. *Pfaundler* wies schon daraufhin, daß diese Diathesen besonders häufig mit Mißbildung und Entartungszeichen zusammentreffen.

Unter den 71 Kindern, deren Mütter ein Geburtsalter von mehr als 37 Jahren hatten, waren 40 Knaben und 31 Mädchen. Es überwog also das männliche Geschlecht. Ein ähnliches Ergebnis hatte *W. H. Becker* bei den Kindern alter Erstgebärender (47 Knaben: 39 Mädchen). Von den 71 Kindern, waren 46 frei von ernsteren Störungen, und 25 waren in dem erwähnten Sinne als minderwertig zu bezeichnen. Von den 46 Kindern der ersten Gruppe hatten 8 überhaupt keine bemerkenswerten Stö

rungen, 13 litten an Neuropathie aller Art, 7 an Rachitis, 4 an exsudativer Diathese, 2 an Verletzungen, 3 an Ernährungsstörungen und 9 an verschiedenen Infekten. Die Neuropathen stehen hier an Zahl im Vordergrunde; indessen ist ihre Menge auch unter den anderen Kindern unserer Poliklinik so groß, daß daraus keine Schlüsse zu ziehen sind.

Von besonderer Wichtigkeit sind die 25 geistig oder körperlich minderwertigen Kinder. 20 von ihnen litten an einem Intelligenzdefekt; nur war dessen Grad bei 4 noch im Säuglingsalter stehenden Kindern nicht sicher zu erkennen. Es wurde aus dem vorzeitigen Schluß der großen Fontanelle, aus Mikrozephalie oder Krämpfen im ersten Lebensvierteljahr auf ihn geschlossen.

In 6 Fällen bestand Mongolismus. Diese Erkrankung traf einmal mit angeborenem Herzfehler und einmal mit Strabismus convergens zusammen. Die alte, obenerwähnte Erfahrung, daß alte Mütter leicht Mongolenkinder haben, bestätigt sich also auch hier.

In 2 anderen Fällen bestand die bekannte mongoloïde Augenstellung, ohne daß sich bei den schon älteren Kindern ein Schwachsinn hätte nachweisen lassen. Bei dem einen fand sich außerdem eine Aplasie des rechten Fazialiskerns.

Wir fassen die mongoloïde Augenstellung als rudimentäre Form des Mongolismus auf; wahrscheinlich kam sie bei diesen Kindern alter Eltern durch die gleiche Schädlichkeit zustande wie der eigentliche Mongolismus.

Von den 20 Kindern mit Intelligenzdefekt litt ferner 1 an typischem Myxödem; in 11 anderen Fällen handelte es sich um cerebrale Anomalien verschiedenen Grades. Von diesen 11 Kindern litten 8 dauernd oder vorübergehend an Krämpfen, ohne daß eine Spasmophilie vorlag. Eins dieser Kinder hatte einen stark verkürzten Unterkiefer, bei einem anderen war der rechte Daumen verdoppelt, und bei einem dritten waren die Füße verbildet.

Auszugsweise sei die Krankengeschichte eines Kindes mitgeteilt, weil sie von besonderer Bedeutung ist. Es handelt sich um den Nachkömmling eines Vaters, der bereits selber ein Nachkömmling war.

Das Kind, ein schwerer Idiot, wird uns im Alter von 2 Jahren gebracht. Es hatte nur mit 3 Wochen bei einer Ernährungsstörung Krämpfe, sonst nicht. Es kann jetzt beim Sitzen den Kopf noch nicht halten. Seine Aufmerksamkeit ist nur vorübergehend zu fesseln, manchmal greift es aber nach Gegen-



ständen und spricht einige Worte. Es hat zwei gesunde Geschwister, die 7 und 8 Jahre älter sind. Bei der Geburt war die Mutter 38 und der Vater 44 Jahre alt.

Bei der Geburt des Vaters waren dessen Mutter 37 und dessen Vater 47 Jahre alt. Von seinen drei gesunden Geschwistern ist das älteste 15 Jahre älter als er. Der Vater hat erst im 4. Lebensjahre laufen können, in der Schule ist ihm das Lernen schwer gefallen, außerdem stottert er etwas. Später hat er sich aber gut entwickelt, seinen Beruf als Pfleger in einer Irrenanstalt kann er gut versehen.

Man hat hier den Eindruck, als ob die gleiche Schädlichkeit, im zweiten Geschlecht auftretend, einen vermehrten, unheilvollen Einfluß hat. Beweisend kann natürlich eine einzelne Krankengeschichte nicht sein.

2 Kinder litten ferner an Spasmophilie. Auch sie werden hier zu den minderwertigen gerechnet, denn auf Grund der Untersuchungen von *Thiemich* und *Birk* wissen wir, daß die Mehrzahl dieser Kinder im späteren Leben konstitutionelle Abweichungen aufweist. Das eine der beiden Kinder hatte einen angeborenen ererbten Star, bei dem anderen hatte sich die geistige Entwicklung so verspätet, daß es mit 6 Jahren noch nicht deutlich sprechen konnte.

Schließlich gehören noch 3 Kinder hierher, die zwar keinen Intelligenzmangel, aber sonst schwere Störungen aufwiesen. 2 von ihnen schielten; wir haben diese Erkrankung als schweres Entartungszeichen aufzufassen, weil sie besonders häufig bei konstitutioneller Minderwertigkeit auftritt. Auch eins der obenerwähnten Mongolenkinder litt daran. Bei einem dritten Kinde hatte sich schließlich die geistige und körperliche Entwicklung verspätet, außerdem war bei ihm die eine Ohrmuschel schwer mißbildet.

Unter den 71 Kindern befanden sich 20 Säuglinge. Bei diesen war in 7 Fällen eine Minderwertigkeit nachweisbar. Im späteren Alter wären vielleicht noch mehr Minderwertigkeiten zu erkennen gewesen.

Kurz zusammengefaßt ergibt sich, daß von den 71 Kindern 25 geistig oder körperlich minderwertig waren, und zwar handelte es sich um 6 Mongolenkinder, 1 Myxödem, 11 cerebrale Anomalien verschiedenen Grades, 2 Spasmophilien, in 2 Fällen bestand mongoloide Augenstellung ohne Intelligenzmangel, 2 mal Strabismus convergens, und 1 mal hatte sich die Entwicklung stark verzögert.

Von den 4 Kindern, deren Mütter unter 37 Jahre alt waren, waren die Väter 58 bis 62 Jahre alt. 3 mal betrug der Alters-



unterschied beider Eltern über 30 Jahre. 1 Kind litt an einer Ernährungsstörung, 1 anderes an einer Infektion. Die beiden andern Kinder waren minderwertig. Das eine schielte und hatte einen steilen Gaumen, das andere litt an einem Schiefhals und an einem Hämangiom. 3 dieser Kinder waren noch Säuglinge.

Wir gingen nun von der statistisch erwiesenen Tatsache aus, daß die Kinder alter Eltern oft minderwertig sind. Ist dies richtig, so ist die Frage von Bedeutung, wie sich bei den untersuchten Kindern die Minderwertigen auf das Geburtsalter der Eltern verteilen. Es ergibt sich nun folgende Aufstellung:

| Beide Eltern zusammen | Minderwertige Kinder | Nichtminderw. Kinder | Zusammen |
|---|---|---|---|
| unter 80 Jahre alt . . . | 1 | 18 | 19 |
| 80—90 „ „ . . . | 17 | 22 | 39 |
| 90—99 „ „ . . . | 4 | 5 | 9 |
| über 100 „ „ . . . | 3 | 1 | 4 |

Wegen der Kleinheit der Zahlen sind sie nicht auf 100 bezogen worden. Man sieht auch so mit großer Deutlichkeit, *wie mit zunehmendem Geburtsalter der Eltern die Minderwertigkeit der Kinder im Verhältnis stark zunimmt.*

Erwähnenswert sind die Kinder, deren Eltern bei der Geburt zusammen über 100 Jahre alt waren. Bei dem ersten Kinde betrug das Geburtsalter des Vaters 62 und der Mutter 42 Jahre. Es litt an Spasmophilie und Rachitis und konnte mit 6 Jahren noch nicht richtig sprechen. Die Eltern des nächsten Kindes waren 63 und 41 Jahre bei seiner Geburt alt. Bei ihm hatte sich die körperliche Entwicklung verspätet, außerdem litt es an einer schweren Mißbildung des einen Ohres. Bei dem dritten Kinde bestand eine Spasmophilie und ein angeborener Star. Seine Eltern hatten ein Geburtsalter von 58 und 42 Jahren.

Schließlich ist noch ein Kind als nicht-minderwertig aufgeführt, dessen Eltern bei der Geburt 57 und 43 Jahre alt waren. Es starb nach einem 4tägigen Aufenthalt in der Klinik an einer Streptokokkenmeningitis im Alter von 8 Monaten; anamnestisch und während seines Aufenthaltes in der Klinik waren konstitutionelle Störungen zwar nicht zu ermitteln, sind aber nach Lage der Dinge nicht auszuschließen.

Es war nun zu untersuchen, wie das Alter der Väter und Mütter getrennt das Vorkommen von Minderwertigkeiten bei ihren Kindern begünstigt. In 44 Fällen hatten die Mütter ein Geburtsalter bis 40 Jahre einschließlich. Unter ihren Kindern





kamen auf 32 konstitutionell Gesunde 12 Minderwertige. In 31 Fällen waren die Mütter über 41 Jahre alt. Hier kamen auf 16 gesunde 15 minderwertige Kinder. Das höchste Geburtsalter der untersuchten Fälle, nämlich 44 Jahre, erreichten 7 Mütter. Sie hatten 5 minderwertige und 2 gesunde Kinder.

In 50 Fällen hatten die Väter ein Geburtsalter bis 45 Jahre einschließlich. Hier kamen auf 35 gesunde 15 minderwertige Kinder. In 25 Fällen waren die Väter über 46 Jahre alt. Sie besaßen 13 gesunde und 12 minderwertige Kinder. Der älteste Vater war 63 Jahre alt. Sein Kind wurde bereits oben beschrieben (verspätete Entwicklung, Ohrenmißbildung).

An den untersuchten Kindern läßt sich nicht entscheiden, ob das Alter des Vaters oder das der Mutter die Kinder mehr beeinflußt. Bei steigendem Alter der Väter und der Mütter sehen wir die Minderwertigkeit im Verhältnis zunehmen; der Grund, warum hier keine Entscheidung zu treffen ist, liegt wohl darin, daß eben alte Männer meist alte Frauen haben, und umgekehrt.

In der Literatur ist wiederholt davon die Rede, daß vielleicht der Altersunterschied der Eltern das Kind beeinflussen könne (z. B. bei *Rüdin* und *Bauer*). Bei unseren Kindern ließen sich keine sicheren Belege dafür finden.

Es war nun zu untersuchen, ob eine längere vorausgehende Geburtenpause das Kind beeinflussen kann. Es wäre möglich, daß der Körper der Mutter danach besonders leistungsfähig ist. Jedenfalls bin ich dieser Auffassung bei Laien begegnet. Die vorliegenden Zahlen zeigen nun, daß mit größerer Geburtenpause auch die Menge der Minderwertigen verhältnismäßig ansteigt. Ich vermute als Grund, daß eben bei längerer Geburtenpause auch die Eltern ein höheres Alter erreicht haben. Die längste Geburtenpause, nämlich 16 Jahre, hatte ein Mongolenkind. Bei einer Geburtenpause von 11 bis 15 Jahren kamen auf 3 Minderwertige 7 Gesunde, bei einer Geburtenpause von 6 bis 10 Jahren auf 6 Minderwertige 7 Gesunde, und bei einer Geburtenpause unter 5 Jahren fanden sich 7 Minderwertige und 21 gesunde Kinder.

Der Grund, warum die Eltern manchmal nach so langer Zeit noch ein Kind bekommen, war nicht zu ermitteln. Ebenso blieb es meist unklar, warum nach längerer unfruchtbarer Ehe schließlich doch eine Konzeption erfolgte. Nur einmal wurde mir angegeben, der Vater habe sich vorher operieren lassen. Von 9 einzigen Kindern wurden 4 gesunde und 1 minderwertiges nach einer Ehe von weniger als 5 Jahren geboren. Nach 6 bis



10 jähriger Ehe wurde ein minderwertiges und ein gesundes geboren. Nach 18 jähriger Ehe wurde ein mikrozephales Kind geboren. Seine Mutter hatte ihr erstes Unwohlsein mit 25 Jahren gehabt. Nach einer unfruchtbaren Ehe von 23 Jahren wurde schließlich ein Kind mit Star geboren, das später an Spasmophilie erkrankte. Nach so langer unfruchtbarer Ehe haben die Eltern ihre Hoffnung auf ein Kind längst aufgegeben. Ihre Freude über die Empfängnis wird dann schmerzlich enttäuscht, wenn ein minderwertiges Kind geboren wird.

Die Statistiker fanden, wie oben erwähnt, bei höherer Geburtenzahl eine zunehmende Minderwertigkeit der Nachkommenschaft. *Schweighofer* teilte einige Stammbäume von Trinkern mit, deren Nachkommenschaft sich allmählich verschlechterte, bis die Kinder totgeboren wurden. Verfolgen wir die Verhältnisse bei unsern Kindern, so ergibt sich folgendes:

| | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Unter | den | 1. | bis | 4. | Kindern | waren | 30 | Gesunde | und | 15 | Minderwertige |
| „ | „ | 5. | „ | 8. | „ | „ | 8 | „ | „ | 6 | „ |
| „ | „ | 9. | „ | 13. | „ | „ | 8 | „ | „ | 4 | „ |

Es läßt sich also bei zunehmender Geburtenzahl keine Zunahme der minderwertigen Kinder nachweisen. Von den beiden 11. Kindern litt das eine an Keuchhusten und Rachitis, das andere an mongoloider Schiefstellung der Augen bei erhaltener Intelligenz. Ein 12. Kind war imbezill und ein 13. idiotisch.

Nach Möglichkeit wurden auch Angaben über die erbliche Belastung, besonders mit Nerven und Geisteskrankheiten, gesammelt. Allerdings waren die Auskünfte der Frauen aus den niederen Ständen oft sehr dürftig; aus dem gleichen Grunde konnten in der vorhergehenden Zusammenstellung der Geburten die Fehlgeburten nicht berücksichtigt werden. Denn selbst darüber war häufig nichts Sicheres zu erfahren. Eine stärkere erbliche Belastung der minderwertigen Kinder im Vergleich zu den gesunden war nicht zu finden. Ebensowenig ließ sich nachweisen, daß die Nachkommenschaft sich mit zunehmender Geburtenzahl allmählich verschlechterte. Im Gegenteil, nicht selten waren die vorangehenden Kinder alle gesund, und bei dem letzten Kinde trat die Verschlechterung sprunghaft ein.

Bekanntlich verläuft die Geburt bei alten Frauen schwerer als bei jungen. Von 47 Müttern über 37 Jahre hatten 16 eine schwere und 31 eine leichte Geburt. Die minderwertigen Kinder verteilten sich aber ziemlich gleichmäßig auf die schweren und leichten Geburten. Bei Erstgebärenden erfolgte die Geburt im



Durchschnitt nicht schwerer als bei anderen. Jedenfalls kann die schwere Geburt nicht etwa als Grund für jede Minderwertigkeit herangezogen werden. Dies lehrt das Beispiel des Mongolismus ohne weiteres.

Die Empfindungen sind sehr verschieden, mit denen alte Eltern einen Nachkömmling begrüßen. Einmal ist der langgehegte, schon aufgegebene Wunsch schließlich doch erfüllt worden, ein andermal sieht sich die Mutter, die schon andere Kinder großgezogen hat, neuer Arbeit und neuen Sorgen gegenüber. Wieder andere Eltern schämen sich geradezu über die neue Schwangerschaft und fürchten sich lächerlich gemacht zu haben. Auch den anderen schon erwachsenen Kindern gegenüber ist mancher Mutter die Schwangerschaft peinlich, und sie sucht daher ihren Zustand möglichst lange geheimzuhalten.

Ist das Kind einmal da, so überwiegt in der Regel wohl eine ganz besondere Sorge und Ängstlichkeit für das „Nesthäkchen". Es ist wohl möglich, daß hierdurch für den Nachkömmling manchmal besondere Verhältnisse geschaffen werden, die zu Erziehungsfehlern führen (*Friedjung*). Ebenso wie die Großeltern sind auch alte Eltern oft nicht mehr geeignete Erzieher solcher Kinder. Auch die Geschwister, besonders die Schwestern, verziehen leicht das jüngste Kind. Ob allerdings die große Zahl der Neuropathen aller Art bei unseren Kindern so zu erklären ist, möchte ich dahingestellt sein lassen, denn sie sind auch sonst unter den Kindern unserer Poliklinik sehr häufig.

Die übertriebene Fürsorge der alten Mutter kommt bei unsern Kindern in einer Erscheinung deutlich zum Ausdruck, und das ist die Stilldauer. Bei 52 Müttern über 37 Jahren betrug die Stilldauer:

| | | |
|---|---|---|
| in 29 Fällen | unter | 6 Monaten |
| „ 7 „ | über | 6 „ |
| „ 5 „ | „ | 9 „ |
| „ 6 „ | „ | 1 Jahr |
| „ 4 „ | „ | $1^1/_2$ „ |
| „ 1 Fall | „ | 2 Jahre. |

Dabei ist die Stilldauer der Frauen unserer Poliklinik im allgemeinen wesentlich kürzer. Außerdem geht aus diesen Zahlen hervor, daß die alte Frau nicht schlechter als die junge ihr Kind zu stillen vermag.

Wie läßt sich nun diese Minderwertigkeit erklären? Um echte Vererbung, d. h. um eine genotypische Übertragung der



schon bei den Eltern vorhandenen Eigenschaften durch das Keimplasma, wird es sich wahrscheinlich nicht handeln, wenigstens nicht in den meisten Fällen. Denn wir sahen, daß nur bei einem Teil erbliche Belastung nachweisbar war. Vererbung würde auch nicht erklären, warum diese Minderwertigkeit erst bei den letzten Kindern oder höherem Alter der Eltern auftritt. Der Vererbung unterliegen alle Kinder eines Ehepaares in gleicher Weise. Eine gesetzmäßige Bevorzugung oder Benachteiligung läßt sich aus dem Vererbungsvorgange nicht ableiten.

Man hat daher zu anderen Erklärungsversuchen gegriffen und spricht z. B. von einer Geburtserschöpfung der Mutter. (*Rüdin, Strohmayer.*) Hiermit wird aber meines Erachtens die Tatsache nur umschrieben und nicht erklärt.

Wie ich an anderer Stelle[1]) näher ausgeführt habe, gibt es außer der Vererbung noch andere Wege, auf denen die Eltern ihre Kinder beeinflussen können. Hier kommen in Betracht Keimverderbnis (Blastophthorie) und die intrauterine Beeinflussung.

Eine Keimverderbnis liegt vor, wenn die Geschlechtszellen der Eltern geschädigt wurden. Sie findet also schon *vor* der Befruchtung statt. Es müßte dann auch ein alter Vater seine Nachkommenschaft ungünstig beeinflussen können. *Vaerting* sieht dies als sicher an. Auch nach *Grotjahn* liegt eine Entartung vor, wenn die Kinder alter Väter minderwertig sind. *Dollinger* fand bei den Mongolenkindern nicht nur verhältnismäßig viele alte Mütter, sondern auch ziemlich viel alte Väter. Allerdings ist wohl auch hier zu bedenken, daß eben alte Mütter meist auch alte Ehemänner haben. Aus meinen Ermittlungen läßt sich nicht erkennen, ob das Alter des Vaters einen Einfluß auf das Kind hat.

Nach *Weinberg* häufen sich bei zunehmendem Alter der Eltern die Einflüsse, die überhaupt die Konstitution verschlechtern und auch das Keimplasma ungünstig beeinflussen. Er denkt dabei besonders an die Wirkungen des Alkohols. Es ist aber auch sonst eine gewöhnliche Erscheinung, daß die Körpergewebe mit zunehmendem Alter funktionsuntüchtiger werden. Wir denken z. B. an die Altersveränderungen im Unterhautzellgewebe, in der Linse, im Gefäßsystem usw. Ähn-

[1]) Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 19. S. 500. 1921.



lich könnten auch durch das Altern allein die Geschlechtszellen untüchtiger werden.

Es kommt schließlich die Möglichkeit in Betracht, daß die Keimzellen zwar verändert sind, daß aber die Frucht im Uterus unter dem Alter der Mutter leidet. Dann würde es sich um keine genotypische, sondern um eine rein phänotypische Übertragung handeln. Es ist klar, daß Veränderungen im Körper der Mutter auch die Frucht beeinflussen können, die ihm ihre Nahrung entnimmt. Hier sind neben dem Stoffwechsel besonders innersekretorische Vorgänge wichtig. So vermutete *Abderhalden*, daß vielleicht manche Mißbildung intrauterin infolge eines Versagens von Organen mit innerer Sekretion entstehen könne. Seine Untersuchungen, die er in dieser Richtung mit Abwehrfermenten anstellte, führten zu keinem abschließendem Ergebnis.

Im Tierversuch hat sich eine derartige Abhängigkeit nachweisen lassen. *Lanz* zeigte, daß Ziegen nach Entfernung der Schilddrüse kretinoïde Junge zur Welt bringen; beim Kaninchen verlängerte nach *Ukita* die gleiche Operation die Schwangerschaft und schädigte das Neugeborene. (Verzögerung der Ossifikation und des Wachstums, Hypertrophie der Schilddrüse).

Ähnlich denkt *Stoeltzner* an die Möglichkeit, daß Mongolenkinder von innersekretorisch gestörten Müttern abstammen. Er fand in einigen Fällen Schwangerschaftsbeschwerden, die auf eine Hypothyreoïdie hindeuteten. In anderen Fällen blieben sie allerdings aus. *Dollinger* prüfte seine Angaben nach. Er fand aber gerade das entgegengesetzte Verhalten. Es sei in diesem Zusammenhange erwähnt, daß der Vater eines unserer Mongolenkinder an *Basedow*scher Krankheit und die Mutter eines andern an Kropf litt. Einen ähnlichen Fall wie den letzten (Mutter 45 Jahre, Struma) beschreibt *Unger*.

Mit zunehmendem Alter nähert sich die Mutter der Menopause, also einem Zustande, in dem sich schwere innersekretorische Umwälzungen in ihrem Körper vollziehen. Es ist gut denkbar, daß schon in den Jahren vorher bei ihr innersekretorische Störungen auftreten können, die das Kind im Uterus schädigen. Welcher Art allerdings diese Störung ist, darüber wissen wir vorläufig nichts.

Wir fanden, daß gerade das Zentralnervensystem der Kinder alter Eltern besonders häufig Störungen aufweist. Eine ähnliche Wirkung kann wahrscheinlich die Trunksucht der Eltern ausüben, wie ich an anderer Stelle näher ausgeführt



habe. Das Zentralnervensystem der Nachkommenschaft ist eben besonders empfindlich.

Es erscheint mir verfrüht, auf Grund der vorliegenden Tatsachen rassenhygienische Forderungen aufzustellen. Was in dieser Richtung veröffentlicht wurde (z. B. *Vaerting*), reizt nicht zur Nachahmung. Im allgemeinen würden solche Forderungen, wenn sie ausgeführt würden, das tägliche Leben sehr stark beeinflussen, und das steht in keinem Verhältnis zu der Tiefe ihrer Begründung. Daß es von großem Vorteil sein würde, wenn sich die Frühehe weiterverbreitete, ist sicher. Die Gründe hierfür hat *Ploetz* ausführlich dargelegt.

Es ist möglich, daß auch die Kinder zu junger Eltern häufiger minderwertig sind; es gelang mir jedoch nicht, hierüber genügend Unterlagen zu beschaffen.

## *Literaturverzeichnis.*

*W. H. Becker*, Arch. f. Rassen- u. Ges.-Biologie. Bd. 13. 1921. S. 277. — *Dollinger*, Beitr. z. Ätiol. u. Klinik schwerer angeborener Schwachsinnzustände. Monogr. a. d. Gesamtgeb. d. Neurologie u. Psychatrie. Berlin 1921. Heft 23. — Ders., Ztschr. f. Kind. Bd. 27. 1921. S. 332. — *Friedberger*, Öffentl. Gesundheitspfl. Bd. I. 1916. S. 505. — *Friedjung*, W. kl. Wschr. 1921. S. 70. — *Grotjahn*, Handwörterb. d. soz. Hygiene von *Grotjahn* und *Kaupt*. Leipzig 1912. S. 266. — *Hansen*, Arch. f. Rassen- u. Ges.-Biologie. Bd. X. 1913. S. 701. — *Lanz*, Beitr. z. kl. Chir. Bd. 45. S. 208. 1905. — *Pearson*, Arch. f. Rassen- und Ges.-Biologie. Bd. V. 1908. S. 67. — *Ploetz*, Vierteljahrsschr. f. öffentl. Gesundheitspfl. Bd. 43. S. 165. 1911. — Ders., Arch. f. Rassen- und Ges.-Biologie. Bd. IX. 1912. — Ders., M. m. Wschr. 1918. S. 452. — *Rüdin*, Ztschr. f. d. ges. Neur. Bd. VII. 1911. S. 557. — *Schallmayer*, Vererbung und Auslese. III. Aufl. Jena 1918. — *Schlesinger*, Arch. f. Kind. Bd. 46. S. 1. 1907. — *Strohmeyer*, Vorles. über die Psychopathologie d. Kindesalters. Tübingen 1910. — *Stöltzner*, M. m. Wschr. 1919. S. 1493. — *Ukita*, Ref. in Therapeut. Halbmonatsh. Bd. 34. 1920. S. 583. — *Unger*, M. m. W. 1912. S. 901. — *Vaerting*, D. günstigste elterl. Zeugungsalter f. d. geistigen Fähigk. d. Nachkommen. Würzburg 1913. — Ders., Arch. f. soz. Hygiene u. Demographie. Bd. XI. 1916. S. 401. — *v. d. Velden*, Arch. f. Rassen- u. Ges.-Biologie. Bd. V. 1908. S. 520 u. Bd. VII. 1910. S. 57. — *Weinberg*, Öffentl. Gesundheitspfl. Bd. I. 1916. S. 313.

Die hier fehlende Literatur bei *A. Peiper*, Krankheit u. Vererbung beim Kinde. Mtschr. f. Kind. Bd. XIX. 1921. S. 500.



XII.

(Aus der Kinderklinik der Universität Köln (Lindenburg)
[Leiter: Geheimrat Prof. Dr. *Siegert*].)

# Über einige Wirkungen der Soorbestandteile.

Von

Privatdozent Dr. ERWIN THOMAS,
Oberarzt der Klinik.

Die Untersuchungen waren ursprünglich angeregt einmal durch den Umstand, daß wir kein Verfahren besitzen, um uns über den jeweiligen Stand der Immunität zu unterrichten, andererseits durch die Erkenntnis, daß das Auftreten der Soorerkrankung beim Säugling ein ziemlich sicheres Zeichen herabgesetzter Immunität darstellt. Je jünger der Säugling ist, desto häufiger der Soor, desto häufiger Ernährungsstörungen, desto geringer die Immunität; wie *Czerny* zuerst erkannt hat, in umgekehrter Beziehung zum Wassergehalt der Gewebe stehend. Im späteren Alter ist er häufiger bei Diabetes, bei Kachexien, ebenso im Greisenalter. Es lag nahe, die Reaktionen zu verfolgen, welche mittels der Leibessubstanz oder der Stoffwechselprodukte des Pilzes bei intrakutaner Anwendung in den verschiedenen Fällen erzielt werden konnten. Hier war auch die Vorfrage zu prüfen, ob bei bestehendem Soor überhaupt Stoffe in die Blutbahn gelangten, welche ein verändertes Verhalten der Haut im Falle klinisch bestehender Soorkrankheit bedingen konnten. Da Agglutination und Komplementfixation mit Erfolg dazu verwendet wurden, einen versteckten Soorherd beim Menschen nachzuweisen, lag dies durchaus im Bereiche der Möglichkeit. (Lit. s. *Plaut, Fischl.*) Wenn auch die jeweilige Beschaffenheit der Haut die Brauchbarkeit der zu verwendenden Reaktionen in allzu großem Maße beeinflußte, schien es doch mangels derartiger Untersuchungen von Wichtigkeit, die Eigenschaften der Soorleibsubstanz und seiner Toxine zu verfolgen. Es war natürlich von vornherein geboten, die Wirkung beider möglichst rein zu studieren.



I. *Soorextrakt.* Die Vorversuche, welche ich im hygienischen Institut unter liebenswürdiger Mithilfe von Herrn Prof. *Müller* und Herrn Dr. *Pesch* ausführte, hatten längere Zeit damit zu kämpfen, daß die Ausbeute der auf verschiedenen festen Nährböden gezüchteten Soorkolonien eine sehr geringe war. Erst als ich zur Züchtung auf flüssigen Nährböden überging, war sie reichlicher, aber durchaus nicht überwältigend. Das galt auch von der Züchtung in 1% Traubenzuckerbouillon mit Zusatz von 0,1% Lakmusmolke, welche ich schließlich anwandte. Es wuchsen hauptsächlich Konidien. 2 Stämme wurden verwendet, 1 älterer und jüngerer. Die schließliche Vorschrift lautete:

I. 3tägige Kulturen in Erlmeyer-Kölbchen bei 38°.
II. 3mal zentrifugieren und 3mal waschen mit physiologischer Na-Cl-Lösung.
III. Der erhaltene Bodensatz von Soorpilzen wird mit der 10fachen Menge physiologischer Na-Cl-Lösung versetzt.
IV. Zusatz von je ein Tropfen pro Kubikzentimeter einer 10%igen Karbolglyzerinlösung.
V. 24h Brutschrank bei 38° unter öfterem Umschütteln.
VI. 24h Schüttelmaschine.
VII. 24h Brutschrank unter öfterem Umschütteln.
VIII. Filtrieren durch Tonkerzen. Die filtrierte Flüssigkeit sollte den Extrakt enthalten.
IX. Eindampfen auf 1/5 des Volumens im Vakuum bei Zimmertemperatur Sterilitätsprobe.

Da die Herstellung in großen Mengen nötig wurde, hatte die wissenschaftliche Abteilung der Höchster Farbwerke die Liebenswürdigkeit, die Herstellung der benötigten Menge zu übernehmen.

Zunächst wurde die toxische Wirksamkeit der erhaltenen, nochmals auf Sterilität geprüften, schwach opaleszierenden Flüssigkeit geprüft. Auf 0,2 Extrakt gingen 2 weiße Mäuse binnen 1/2h unter Krämpfen ein. Bei 0,02 Extrakt, mit Zusatz der entsprechenden Menge Karbolglyzerin schwere Erkrankung, Krämpfe, nach 5 bis 6 Stunden Erholung. 0,2 Physiologische Kochsalzlösung mit entsprechendem Karbolglyzerinzusatz war ohne jede Wirkung. Subkutane Einverleibung von 0,4 Soorextrakt 1:100 erzeugte bei einem Säugling von 3 Monaten eine Temperatursteigerung auf 38,8° nach 12 Stunden, bei einem 2monatigen nur eine undeutliche Erhöhung. Die



Leukozytenwerte wurden in beiden Fällen nicht wesentlich beeinflußt, auch das Allgemeinbefinden in keiner Weise.

Die ein Jahr lang fortgesetzte intrakutane Injektion des Soorextraktes wurde nun bei einer sehr großen Anzahl von Säuglingen und Kleinkindern ausgeführt, wobei Herr Dr. *Arnold* mich in beträchtlichem Umfang unterstützte. Es stellte sich heraus, daß eine Lösung 1:100 die geeignete Konzentration darstellte, bei der die meisten Kinder eine gewisse Reaktion aufwiesen. Die Verdünnungen wurden nach einigen Tagen immer erneuert unter Zusatz der üblichen Menge Karbolglyzerin; dieses wurde ebenso den Kontrollen zugefügt. Besonderer Wert wurde auch auf das Verhalten der Injektionsstelle nach $48^h$ gelegt sowie auf den Grad der Infiltration. Die Reaktion übertrafen nur selten den Durchmesser von 10 mm, zeigte aber öfters erhebliche Infiltration.

A. *Soorfreie Fälle.* Der Ausfall der Reaktionen war, wie sich erwarten ließ, so verschiedenartig, daß auf den jeweiligen Stand der Immunität kein Schluß gezogen werden konnte. Daß schwer ernährungsgestörte Kinder schwach reagieren würden, war vorauszusehen, aber die gut ernährten Brustkinder usw. reagierten bald schwächer, bald stärker, so daß kein eindeutiges Verhalten festgestellt werden konnte. Im allgemeinen zeigte sich, daß die Reaktionen überhaupt im ersten Monat negativ waren und im vierten Monat der Höhepunkt der Reaktionsfähigkeit erreicht war.

Von deutlichem Einfluß auf die Stärke der Reaktion war das *Fieber*. Wenn hier auch nicht eine Art Sensibilisierung durch die erste Injektion (*Bessau*) in Betracht kommen sollte, kann doch die Haut durch die dazwischenliegende Zeitspanne infolge eines veränderten Gesamtzustandes des Körpers, des Nervensystems usw. eine andere Reaktionsfähigkeit erlangt haben. Solche zeitliche Schwankungen kommen bis zu einem gewissen Grad zweifellos vor. Es wurde infolgedessen in 8 Fällen die Reaktionsgröße für den Soorextrakt festgestellt, nach *Pirquets* Vorgang aufgezeichnet und sofort die Kuhpockenimpfung vorgenommen. Beim Anstieg des Fiebers wurde nun eine zweite Reaktion vorgenommen, und diese erwies sich nun im Vergleich mit der ersten bedeutend schwächer bzw. als negativ.

Es bestand, wie zu erwarten war, keine Beziehung zwischen der Größe einer Tuberkulinreaktion und der Soorreaktion bei tuberkulösen Säuglingen. Hingegen war durchaus ein Paralle-





lismus vorhanden zur Stärke der Trichophytinreaktionen, was wohl auf die botanisch nahe Verwandtschaft zu beziehen ist. *Arnold* hat in einer gleichzeitig erscheinenden Arbeit festgestellt, daß im anaphylaktischen Versuch beim Trichophytiekind mit täglichen intrakutanen Trichophytieinjektionen das Verhalten der Stärke der Soorreaktion mit der jeweiligen Stärke der Trichophytinreaktion übereinstimmt, indem er im Verlaufe jeder Trichophytin-Versuchsreihe an besonders markanten Punkten derselben 3 Sooreaktionen ausführte.

Ein anaphylaktischer Versuch bei einem gesunden 9 monatigen Kind M., das keinen Soor hatte und sich in gutem Ernährungszustand befand, nahm etwa folgenden Verlauf. Die Reaktion war bei Beginn des Versuchs ++, fiel nach 7 Tagen etwas ab, stieg dann nach 15 Tagen wieder zur alten Stärke an, um dann ziemlich rasch ganz gering zu werden.

B. *Soorfälle.* Hier fiel es natürlich schwer, solche zu finden, bei denen das gleichzeitige Darniederliegen der Haut die Reaktion nicht zu sehr beeinträchtigen konnte. Trotzdem war bei einem Kind im zweiten Monat, welches eine ziemlich schlechte Hautbeschaffenheit hatte, eine starke Reaktion zu verzeichnen. Ebenso reagierte ein Kind mit einem Monat und mittlerer Hautbeschaffenheit stark. Bei 3 Säuglingen war an Stelle der Intrakutanreaktion eine kleine Hämorrhagie getreten, was ich bei den sonstigen Injektionen nicht beobachten konnte. Es war somit bei den Soor-Säuglingen auch in der ersten Lebenszeit schon die Möglichkeit einer starken Reaktion gegeben, ganz im Gegensatz zu den Soorfreien. Überhaupt waren bei diesen starke Reaktionen viel seltener als bei den Soorfällen.

Könnte man eventuell darin eine gewisse Eigenart der Soorfälle gegenüber den Nicht-Soorfällen erkennen, so ließ sich dies durch typisches Verhalten beim anaphylaktischen Versuch mittels täglicher Extrakt-Intrakutanreaktionen *nicht* erweisen.

Bei dem $1^1/_2$ Monat alten Kind L. war von vornherein die Reaktion ± sie blieb immer so, bis sie am Schluß des Versuches negativ wurde. Dabei bestand trotz dauernden Anstieges der Gewichtskurve der Soor weiter.

Bei dem 4 Wochen alten Kind S. war die erste Reaktion ±, nach 13 Tagen bei steigender Gewichtskurve und fortbestehendem Soor ++; das Kind wurde leider von der Mutter abgeholt, da es ihm sehr gut ging.

Das Kind W. von mittlerem Ernährungszustand und einem



Monat Alter zeigte von vornherein starke Reaktion. Diese fiel im Laufe des Versuches ständig ab. Der Soor blieb während der ganzen Versuchsdauer erhalten. Gewichtszunahme des Kindes war schleppend.

Das Kind D., 3 Monate alt, von mittlerer Hautbeschaffenheit, zeigte zuerst + Reaktion. Nach 5 Tagen verschwand der Soor. Nach 6 Tagen war sie +++, am 7. Tage wurde versehentlich die 10fach konzentrierte Menge eingespritzt, worauf die Reaktion ++++ wurde, dann fiel sie etwas ab. Infolge einer interkurrenten Bronchopneumonie wurde sie ±, um schließlich ganz — zu werden.

Auffallend war das lange Bestehenbleiben des Soors. In 2 Fällen ist dies durch angewandte, sehr leichte mechanische Irritationen zu erklären. In 2 Fällen schien die tägliche intrakutane Applikation einen gewissen stimulierenden Einfluß auf das Allgemeinbefinden auszuüben.

II. *Das Soortoxin.* Das Soortoxin wurde in der Weise gewonnen, daß $^1/_4$ Öse einer jüngeren Soorkultur auf zirka 40 ccm Bouillon übergeimpft wurden. Nach 2 Tagen, wo das maximale Wachstum der Pilze erreicht war, wurde die trüb gewordene Flüssigkeit abzentrifugiert und auf je 1 ccm 1 Tropfen eines 10%igen Karbolglyzerins zugesetzt. Von der ursprünglich verwendeten Bouillon wurde ein Teil ebenso konserviert und später als Kontrolle benutzt.

Die abzentrifugierte Flüssigkeit wurde nochmals durch eine Tonkerze geschickt und nochmals auf Sterilität geprüft. Man konnte hoffen, daß Bouillon sehr wenig von zerfallener Leibessubstanz der Soorpilze und im wesentlichen die Stoffwechselprodukte desselben enthalten würde.

Die Reaktion wurde in der Weise vorgenommen, daß der Unterschied zwischen der Reaktion, welche durch einfache Bouillon und der durch Soortoxinbouillon bestand, als Maßstab der Toxinwirkung betrachtet wurde.

Auch hier war ein irgendwie gesetzmäßiges Verhalten zum vermutlichen Stand der Immunität nicht nachweisbar. Die Stärke der Reaktion schien auch bei sehr jungen Säuglingen öfters beträchtlich zu sein, freilich in einer Verdünnung 1:20, während Verdünnungen 1:100 in sehr viel Fällen negativ waren. Deshalb war auch die Anzahl der Versuche eine wesentlich geringere. Von Interesse ist aber, daß ein Soorfall mit 3 Wochen (in gutem Ernährungszustand) nur eine Reaktion aufwies, gleichzeitig mit der Toxinbouillon 1:20 stark reagierte. Im





ganzen hatte man durchaus den Eindruck, daß der Soorextrakt stärkere Reaktionen auslöste als die Toxinbouillon. Auch nach Injektion bei weißen Mäusen war die Toxinbouillon viel schwächer als der Extrakt.

## *Zusammenfassung.*

1. Versuche mit 2 Extrakten aus der Soorleibessubstanz ergaben, daß dieselbe im Tierversuch wie auch beim Säugling mäßige toxische Eigenschaften besitzt, und daß sie bei intrakutaner Reaktion von 1:100 in den meisten Fällen eine deutliche Reaktion hervorruft.
2. Ein Zusammenhang derselben mit dem jeweiligen Stand der natürlichen Immunität ist nicht erkennbar.
3. Die Reaktionen fehlt bei soorfreien Säuglingen im ersten Monat, ebenso bei schlechter Hautbeschaffenheit und ist im Fieber stark abgeschwächt. Sie geht parallel der gleichzeitig vorgenommenen Trichophytinreaktion bei echten Trichophytiefällen.
4. Bei Soorfällen sind starke Reaktionen viel häufiger als bei Nicht-Soorfällen. Auch treten schon im früheren Alter positive Reaktionen auf.
5. Anaphylaktische Versuche durch tägliche i. c. Reaktionen ergaben kein eindeutiges Ergebnis.
6. Das Soortoxin wirkt noch weniger spezifisch und nur in stärkerer Konzentration als das Extrakt der Leibessubstanz. In einem Soorfall war die Toxinreaktion stark bei schwacher Reaktion des Extraktes.

## *Literaturverzeichnis.*

*Arnold*, Archiv f. Derm. 1921. — *Bessau*, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 81. 1915. — *Fischl*, Erg. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 16. 1919. — *Plaut* in *Kolle-Wassermanns* Handb. d. pathol. Mikr. Bd. V. 2. Aufl. Jena 1913. — *Thomas, E.*, Ztschr. f. Kinderheilkunde. Bd. 24. 1920.





# Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. R. Hamburger,
Assistent an der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.

## XIX. Säuglings- und Kinderfürsorge. Hygiene. Statistik.

**Tuberkulose und Kinderfürsorge.** Von *W. Salomon*-Berlin. Ebenda. 1920. Bd. 12. S. 550.

Die hier aufgeworfenen Fragen sind die brennendsten, die jede Fürsorgetätigkeit heute beherrschen. Ganz allgemein hat sich die Überzeugung Bahn gebrochen, daß die Fürsorge sich nicht mehr wie früher schematisch mit prophylaktischen Maßnahmen begnügen darf, sondern daß sie das Recht haben muß, aktiv einzugreifen. Vielfach mußte man im Kriege damit beginnen, und die Erfahrungen zeigen, daß man sich auf dem rechten Wege befindet. Bezüglich der *Tuberkulose* ist ein enges Zusammengehen mit den Tuberkulosefürsorgestellen erstes Erfordernis. Oft muß erst die Organisation geschaffen werden, die ein erfolgreiches Zusammenarbeiten ermöglicht. In Berlin ist z. B., wie *Salomon* ausführt, ein Zusammendgehen ausgeschlossen, ehe die Tuberkulosefürsorge nicht dezentralisiert und in Kreise eingeteilt ist, die sich etwa mit denen der Kinderfürsorge decken. Die Vorschläge zur *Behandlung* sowohl der Tuberkulose wie der Rachitis decken sich im allgemeinen. Bei der außerordentlichen Bedeutung der Sonnen- und Freiluftbehandlung ist der Vorschlag von *Sachs* entschieden zu beachten, der „Sonnenheime" eingerichtet wissen will, nach Art der Tageskrippen, mit geschultem Personal und allen Einrichtungen, wie großen Rasenflächen, künstlicher Höhensonne usw. *Tachau.*

**Über Kinder mit weniger guter Gesundheit von der Länge zwischen *109* und *150* cm.** Von *C. J. van der Loo.* Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1920. I. Hälfte. S. 1609.

Verf. hat von 330 Schulkindern, von 109 bis zu 150 cm Länge, die Länge, das Gewicht und das Brustmaß bestimmt. (Letzteres mit Beckenpasser, einmal in Querrichtung und einmal in Längsrichtung, zwischen Brustbein und Wirbelsäule. Den Durchschnitt dieser beiden Maße nennt er Brustmaß (B.) und fand, daß der Brustumfang liegt zwischen einem Zirkel mit B. als Mittellinie und einem Quadrat, wovon B. die Seite ist.) In einer früheren Arbeit hat Verf. für jede Länge das zugehörige mittlere Gewicht bestimmt, das er Normalgewicht nennt. Ebenso ist für jede Länge ein Normalbrustmaß zu finden. Es ergab sich nun, daß

1. die Hälfte der Kinder mit weniger guter Gesundheit I kg leichter sind wie das N.Gew. Von diesen Kindern sind ± 20 % schwach.
2. 40 % *aller* Kinder hat ein kleineres Brustmaß wie das N.B.
3. *70* % von denen, welche 1 kg unter der Gewichtsnorm bleiben, haben ein zu kleines B.
4. *80* % der *schwachen Kinder*, welche 1 kg zu wenig wiegen, haben ein zu kleines Maß B.

Auch wurde die vitale Kapazität untersucht und gefunden:

5. Die vit. Kap. ist *nicht* abhängig von der Länge.



6. Die vit. Kap. ist abhängig vom Gewicht und der Körperoberfläche.
7. Kinder desselben Gewichtes, sei es ober- oder unterhalb des N.Gew., haben ± die nämliche vit. Kap.
8. Bei Kindern mit gleichem Gewicht oder gleicher Körperoberfläche ist die vit. Kap. abhängig vom Brustmaß.

Da nun 80 % der schwachen Kinder, welche man unter den zu leichten findet, ein zu kleines Maß B. aufweisen, ist es sehr wahrscheinlich, daß ein zu enger Brustkorb vorherbestimmt zu Krankheitserscheinungen. (Wahrscheinlich ist bei diesen Kindern auch die Lunge selbst zu klein. Verf. sieht in diesen Kindern mit hypoplastischen Lungen das Vorstadium des späteren Habitus phtisicus und fordert daher zum Schluß das frühzeitige (schulärztliche und anderweitige) Ausfindigmachen dieser Kinder und ihre Gesunderhaltung mit allen Mitteln, wobei die Behörden aushelfen müssen, wenn die privaten Mittel nicht ausreichen.

*J. Stärcke-Polenaar.*

**Kurze Mitteilung über eine Nachuntersuchung von Kindern, welche in den Jahren *1912—1918* im Amsterdamer Kindersanatorium Hoog Blarium waren.** Von *G. J. Huet.* Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1920. II. Hälfte. S. 880.

Überraschend gute Auskünfte. Von den im ganzen 271 Kindern, welche mehrenteils eine Lungenerkrankung hatten, waren beinahe 50 % genesen und noch weitere 20 % in befriedigendem Zustande. Unbefriedigend ± 23 %, gestorben 8,4 %. *J. Stärcke-Polenaar.*

**Fürsorge, Wohnungselend und Bodenreform.** Von *H. Rietschel*-Würzburg. Ztschr. f. Säuglings- u. Kleinkinderschutz. 1920. Bd. 12. S. 495.

Tuberkulose, Infektionskrankheiten, Säuglings- und Kleinkindersterblichkeit sind so ins Uferlose gewachsen hauptsächlich durch das unglaubliche Wohnungselend besonders der Industriestädte. Um sie einzudämmen genügt keine amerikanische Hilfsaktion. Viel würde gewonnen, wenn man großzügige Siedlungspläne durchführen könnte.

*Tachau.*

**Zur Frage einer „Gesundheits“-Statistik.** Von *G. Tugendreich.* Ztschr. f. Säuglings- u. Kleinkinderschutz. 1920. Bd. 12. S. 425.

Die amerikanische Hilfsaktion hat eine Untersuchung aller deutschen Volksschulen in den größeren Städten veranlaßt. Man hat sich dabei bemüht, die Methodik möglichst einheitlich zu gestalten. Es wäre zu wünschen, daß diese Untersuchungen beibehalten würden, daß sie durch vorgedruckte Formulare erleichtert und weiter ausgedehnt würden, sowie daß das so erhaltene Urmaterial nach einheitlichen Gesichtspunkten weiter verarbeitet würde. *Tachau.*

## I. Allgemeines. Anatomie, Physiologie, Allgemeine Pathologie und Therapie.

**Eine typische Form der Brustentzündung im Wochenbett.** Von *P. Mathes.* M. m. W. 1921. S. 15.

Ein obwohl recht häufiges und durchaus typisches, so doch nie beschriebenes Krankheitsbild, gekennzeichnet durch plötzliches Auftreten



in den ersten 2 Wochen nach der Geburt mit hohem Fieber, jedoch geringem Schmerz, und durch eine sektorförmige Rötung und Spannung der Haut. An der Spitze des Sektors sitzt gewöhnlich eine Rhagade. Der Prozeß bleibt auf die Haut beschränkt, verschwindet rasch in 2—3 Tagen und bedingt keine Störung des Stillgeschäftes. *Karl Benjamin.*

**Die Wirkung der Ovarialoptone auf die Milchsekretion.** Von *A. Weil.* M. m. W. 1921. S. 520.

Durch subkutane Injektion von nach Abderhaldens Verfahren hergestelltem Ovarialopton (*Merck*) glaubt Verf. eine versiegende Brust zu neuer Milchsekretion gebracht zu haben. *Karl Benjamin.*

**Vom Stillen tuberkulöser Mütter und ihrer spezifischen Behandlung.** Von *Carl Stuhl.* Med. Kl. 1921. S. 315.

In Übereinstimmung mit der Lehre von *Schloßmann* und *Engel* tritt Verf. in allen Fällen, bei denen vollständige Trennung von Mutter und Kind undurchführbar ist, für die Stillung ein, nicht nur wegen der allgemeinen Vorzüge der natürlichen Ernährung, sondern vornehmlich auch wegen der Antikörper der Milch. Eigene Krankengeschichten des Verf. belegen, daß Brustkinder von Müttern mit offener Phthise ihres Infektes Herr wurden und mit heilbarer chirurgischer Tuberkulose oder latenter Drüsentuberkulose davonkamen. — Gegen die mütterliche Tuberkulose wird Tuberkulinbehandlung auch während der Gravidität und der Stillzeit empfohlen. *Karl Benjamin.*

**Die Perkutanreaktion mit diagnostischem Tuberkulin.** Von *E. Moro.* M. m. W. 1921. S. 364.

Moros neues diagnostisches Tuberkulin ist bei perkutaner Probe ebenso empfindlich und zuverlässig als bei kutaner Impfung nach *Pirquet.* Zur Einreibung wird eine Salbe verwendet, die aus 2 Teilen auf die Hälfte eingeengtem diagnostischen Tuberkulin und 1 Teil Lanolin. anhydr. besteht und bei *Merck*-Darmstadt hergestellt wird. *Karl Benjamin.*

---

## II. Ernährungsphysiologie, Diätetik und Milchkunde.

**Bemerkungen zur Drittelmilch.** Von *Moro.* Mtsschr. f. Kindk. 1920. Bd. XIX. S. 113.

Verf. wünscht speziell mit Rücksicht auf das demnächst erscheinende staatliche Pflegerinnenbuch die Revision der Vorschrift von Drittelmilch zur Ernährung in den ersten Lebenswochen und statt dessen Empfehlung von Halbmilch für den Neugeborenen. *Rhonheimer.*

**Erfahrungen mit Buttermehlnahrung.** Von *Herm. Flesch* und *Franz v. Torday* Med. Kl. 1921. S. 283.

Die Erfahrungen an mehreren hundert Säuglingen des Staatlichen Kinderasyls zu Budapest bestätigen den Wert der Buttermehlnahrung auch bei sehr minderwertigem Säuglingsmaterial und unter schlechten Spitalverhältnissen, besonders im Allaitement mixte bei Debilen und Frühgeborenen. *Karl Benjamin.*

**Ernährungsversuche mit fettangereicherten Milchmischungen.** Von *Kleinschmidt.* Mtsschr. f. Kindk. 1921. Bd. XIX. S. 369.



Der Verf., einer der Autoren der Buttermehlnahrung, empfiehlt nun von sich aus die in diesem Jahrbuch bereits von *Niemann* und *Foth* angegebene Einbrenn-Buttermilch. Diese Variation der Buttermehlnahrung besteht darin, daß die Mehlschwitze zunächst in der üblichen Weise aus gleichen Teilen von Butter und Mehl hergestellt wird, daß man dann aber nicht mit Wasser auffüllt, sondern mit roher Buttermilch, welche Mischung unter sorgfältigem Quirlen aufgekocht wird. Da nun keine Verdünnung mit Milch mehr stattfindet, so muß zur Herstellung der Einbrenne ein geringerer Prozentsatz Butter und Mehl auf die Buttermilchmenge verwendet werden. *Kleinschmidt* gibt 3½ % Butter und 3½ % Mehl auf die Buttermilchmenge an. Diese Einbrenn-Buttermilch ist für Kinder mit Durchfällen bestimmt und soll von solchen im Gegensatz zur eigentlichen Buttermehlnahrung gut vertragen werden. *Kleinschmidt* schlägt dabei folgenden Weg ein: Er gibt dem an Durchfall leidenden Säugling zunächst in steigenden Mengen Buttermilch mit 3 % Maizena- oder Weizenmehlzusatz (ohne Zucker, aber mit Sacharin). Ist das Kind auf die seinem Körpergewicht entsprechende Buttermilchmenge gekommen, während die Stühle aber schlecht blieben, so wird nun der Buttermilch die Einbrenne in obigem Verhältnis zugesetzt. (Der Verf. empfiehlt zunächst nur Zusatz von 2 % Mehl und Butter.) Weiterhin folgt der Zuckerzusatz (Nährzucker, später Rohrzucker), und zwar bis auf 4—5 % der Gesamtnahrungsmenge, also mehr als in der gewöhnlichen Buttermehlnahrung.

*Rhonheimer.*

**Zur Theorie der Buttermehlnahrung.** Von *Rietschel.* Ztschr. f. Kindk. 1921. Bd. 28. S. 201.

Unter den Ursachen für die günstige Wirkung der Buttermehlnahrung nach *Czerny-Kleinschmidt* sieht der Verf. das der Muttermilch ähnliche Verhältnis von Fett : Kohlehydrat, ferner die starke Konzentration oder, anders ausgedrückt, den hohen Kaloriengehalt für die ausschlaggebenden an. Ausdrücklich betont er aber gegenüber den *Pirquet-Schick*schen maßlosen Anreicherungen mit Zucker die wichtige Rolle der Fettanreicherung, wobei der Gehalt an Lipoiden und akzessorischen Nährstoffen nicht außer acht gelassen werden darf. *Rhonheimer.*

**Die pathogenetische Bedeutung der Fettsäuren in Fettmilchnahrungen.** (Ein Beitrag zur Frage der „zersetzten Milch".) Von *Rietschel.* Ztschr. f. Kindk. 1921. Bd. 28. S. 183.

Verf. hält die in der Milch präformierten Fettsäuren, d. h. die exogene Säuerung der Milch für ungefährlich. Nur der endogenen Entstehung von Säure im Darm bei pathologischen Verhältnissen kommt seiner Ansicht nach eine Bedeutung in der Pathogenese der akuten Ernährungsstörungen zu. Auch das Erhitzen der Butter zur Entfernung der Fettsäuren bei der Herstellung der Buttermehlnahrung nach *Czerny-Kleinschmidt* wird deshalb als nicht begründet bezeichnet. *Rhonheimer.*

**Buttermilch und Proteuswachstum.** (Ein Beitrag zur desinfizierenden Wirkung der Buttermilch im Magendarmkanal des ernährungsgestörten Säuglings.) Von *Bruno Leichtentritt.* M. m. W. 1921. S. 549.

Im Gegensatz zu dem Befund bei Brustkindern kommt der Proteusbazillus in den Stühlen künstlich ernährter, besonders ernährungsgestörter



Säuglinge oft vor. Ein Fall schwerer Ernährungsstörung mit toxischen Symptomen, bei dem im Stuhl, Harn, Magen und Duodenum Proteus gefunden wurde, gab Gelegenheit, die in vitro für Koli wie auch für Proteus erwiesene bakterienhemmende Wirkung der Buttermilch auch im Magendarmkanal des Säuglings erfolgreich zu erproben. *Karl Benjamin.*

**Zur Frage der Verwertung der Trockenmilch vom Standpunkt der Vitaminlehre aus.** Von *Wilh. Stepp.* M. Kl. 1921. S. 287.

Im Tierversuch erweist sich eine durch Alkohol-Äther-Extraktion lipoidfrei gemachte Nahrung als unzureichend; das liegt aber weniger am Mangel an Fett und fettlöslichen Vitaminen, denn auch reichlicher Butterzusatz vermag den Verfall der Tiere nicht aufzuhalten, sondern gerade die Magermilch enthält die fehlenden Stoffe: ein Alkohol-Äther-Extrakt aus getrockneter Magermilch ergänzt eine solche Nahrung vollständig, ein Extrakt aus Vollmilch weniger. Ein Beweis, daß, unbeschadet der Bedeutung des fettlöslichen A-Vitamins, auch die Magermilch wichtige Vitamine enthält, entsprechend auch das getrocknete Magermilchpulver.

*Karl Benjamin.*

**Das Hungerödem der Säuglinge.** Von *Franz Hamburger.* M. m. W. 1921. S. 579.

Die Kenntnis der Ödemkrankheit durch Hunger während des Krieges läßt vermuten, daß auch das Ödem erhährungsgestörter Säuglinge oft, vielleicht immer, ein Hungerödem ist. Bei einem hungernden Brustkind verschwanden aufgetretene Ödeme nach reichlicher Zufütterung in wenigen Tagen. *Karl Benjamin.*

**Beobachtungen über Ernährung in einer Anstalt während der Notjahre.** Von *E. v. Dürig.* M. m. W. 1921. S. 67.

In der vom Verf. geleiteten Anstalt für schulentlassene anormale Jugendliche werden die Pfleglinge seit 1916 regelmäßig alle 14 Tage gewogen. Die Nahrung war rein kalorimetrisch zwar ausreichend, qualitativ aber oft recht mangelhaft: Wurzelgemüse, zum Teil minderwertige Kartoffeln, wenig Eiweiß, fast kein Fett. Die fortlaufende Aufzeichnung des Durchschnittsgewichts der Pfleglinge zeigte nun, daß die absolute Kalorienzahl der jeweils verfüglichen Nahrung viel weniger in den Schwankungen der Gewichtskurve zum Ausdruck kommt als deren wechselnde Qualität; deutliche Zunahme fällt besonders in die Zeit der ersten frischen Gemüse und der Obsternte. Ob eine solche Vitaminzulage einfach „ergänzend" zu der gereichten Nahrung wirkt oder nach Art von Katalysatoren auch deren bessere Ausnützung bedingt, will Verf. nicht entscheiden.

*Karl Benjamin.*

**Untersuchungen über den Einfluß der Vegetabilienzufuhr auf den Kalk- und Phosphorstoffwechsel des gesunden und des rhachitischen Kindes.** Von *Freise* und *Rupprecht.* Mtsschr. f. Kindk. 1920. Bd. XIX. S. 115.

Stoffwechselversuche an 2 rhachitischen und 1 nicht rhachitischen Säugling ergaben bei den rhachitischen Kindern auf Zufuhr von nicht erhitzten Vegetabilien (frischer Möhrenpreßsaft) eine verbesserte Retention für Kalk. Der Phosphor verhielt sich merkwürdigerweise meist entgegengesetzt wie der Kalk. Bei dem nicht rhachitischen Kinde und auf



Zufuhr von erhitzten Vegetabilien auch bei den Rhachitikern (gekochtes Gemüse, erhitzter Möhrenpreßsaft), zeigte sich die bessere Retention für den Kalk nicht oder lange nicht so deutlich. Die in den Vegetabilien zugeführten Mineralien können an der Verbesserung der Kalkretention nicht schuld sein, denn sonst müßte diese auch nach Zufuhr von erhitztem Möhrenpreßsaft aufgetreten sein. Die Verf. schreiben diese Wirkung akzessorischen Nährstoffen zu, und zwar einem in den Vegetabilien enthaltenen wasserlöslichen Faktor (im Gegensatz zu amerikanischen Forschern, die als wirksam gegen Rhachitis bei Hunden einen in Milch, Butter, Lebertran vorhandenen fettlöslichen Faktor bezeichnen).

*Rhonheimer.*

**Zur Behandlung der Rhachitis mit Lebertran.** Von *W. Stoeltzner*. M. m. W. 1921. S. 272.

Bei der normalen Knochenentwicklung verwandelt sich das noch nicht mit Erdalkalisalzen imprägnierbare und nur mit sauren Farbstoffen zu färbende osteoide Gewebe in basophile, „potentiell kalkhaltige" Knochengrundsubstanz, vielleicht durch die Wirkung einer physiologischen „Beize". So beruht auch der antirhachitische Erfolg des Lebertrans auf einem entsprechenden Einfluß bestimmter Oxysäuren. Dem Phosphorzusatz, der die Bildung der Oxysäuren beschleunigt, sonst aber bedeutungslos ist, erwiesen sich die durch technische Oxydierung gewonnenen Präparate (Kalksalze der Lebertranoxysäuren) bedeutend überlegen. *Karl Benjamin.*

**Das Pirquetsche System der Ernährung und seine Gegner.** Von *Schick*. Ztschr. f. Kindk. 1921. Bd. 28. S. 62.

Verteidigung des *Pirquet*schen Systems der Ernährung.

*Rhonheimer.*

**Über den Wert der Indexberechnung bei unterernährten Kindern.** Von *v. Gottberg*. Med. Kl. 1921. S. 469.

Die Bestimmung des Körperindex bei unterernährten Kindern aus Bonn (unter vergleichender Berücksichtigung der Indizes und Normalwerte verschiedener Autoren) ergab ein Zurückbleiben namentlich des Längenwachstums bei den 12—14 jährigen Knaben und 11—14 jährigen Mädchen, keine wesentliche Abweichung vom Normalwert bei den jüngeren Kindern. *Karl Benjamin.*

**Untersuchungen über den Cholesteringehalt von Frauen- und Kuhmilch.** Von *Wacker* und *Beck*. Ztschr. f. Kindk. 1921. Bd. 27. S. 288.

Der Cholesteringehalt der Frauenmilch ist abhängig von der Dauer der Laktation. Er ist individuellen Schwankungen unterworfen. Die Ernährung der Stillenden scheint auf den Cholesteringehalt der Milch von Einfluß zu sein. Das Cholesterin ist in der Milch in Form von Cholesterinfettsäureestern enthalten. Aus der Tatsache, daß in der Magermilch ein verhältnismäßig hoher Cholesteringehalt festgestellt wurde, wird geschlossen, daß in der Milch ein Teil des Cholesterins kolloid in der Molke vorhanden ist, ein anderer Teil mit dem Fett zusammen als fettlöslicher Faktor vorkommt. *Rhonheimer.*



## III. Physikalische Diagnostik und Therapie, Strahlenkunde.

**Über Fehlerquellen bei der Röntgenuntersuchung von Lunge und Zwerchfell des Kindes.** Von *J. Duken.* M. m. W. 1921. S. 391.

Manche Fehldeutungen sind durch Beachtung des Strahlengangs und der Projektionsverhältnisse zu vermeiden, andere durch den Zustand der Lunge selbst bedingt (Bindegewebsvermehrung, Stauung, Emphysem). Von den pleuritischen Adhäsionen des Zwerchfells sind die Unregelmäßigkeiten der Zwerchfellkuppe infolge ungleichmäßiger Innervation und Muskelkontraktion zu unterscheiden, die beim Kinde anscheinend besonders häufig sind. Schließlich können auch verschiedene, nicht immer nachweisbare Zustände mit der Funktionsfähigkeit und Elastizität des Lungengewebes zugleich die Zwerchfelltätigkeit störend beeinflussen.

*Karl Benjamin.*

## IV. Physiologie und Pathologie des Säuglings.

**Beitrag zum Resistenzproblem bei Frühgeborenen.** Von *Kyrklund.* (Aus dem Kaiserin Augusta Viktoria-Hause in Charlottenburg.) Ztschr. f. Kindk. 1921. Bd. 28. S. 168.

Die Untersuchungen des Verf. ergaben, daß die Bakterizidie bei gesunden Frühgeburten ebenso kräftig ist und sich in gleicher Weise entwickelt wie bei ausgetragenen Kindern. Verschiedene Krankheiten (mit Ausnahme der akuten Ernährungsstörungen) haben keinen Einfluß auf die Bakterizidie. Die akuten Ernährungsstörungen bewirken eine Herabsetzung der bakteriziden Kraft in fast allen Fällen. *Rhonheimer.*

**Beiträge zur Resistenz im Säuglingsalter. (Auf Grund von Bakterizidiebestimmungen.)** Von *Langer* und *Kyrklund.* Ztschr. f. Kindk. 1921. Bd. 27. S. 302.

Die Untersuchungen mit einer Mikromethode zur Bestimmung der bakteriziden Kraft des Blutes zeigten, daß die bakterizide Kraft des Blutes bei Neugeborenen meist vermindert ist, dann in den ersten Lebenstagen ansteigt um etwa am 5. Tage konstant bleibende Werte zu erreichen; diese bleiben, unabhängig davon ob das Kind natürlich oder künstlich ernährt wird, erhalten und werden auch durch Erkrankungen, soweit sie nicht das Ernährungsorgan treffen, nicht beeinflußt. Die chronischen Ernährungsstörungen und die Ruhr beeinflussen die Bakterizidie des Blutes auch nicht. Akute Störungen vermindern die bakteriziden Kräfte, und diese kehren erst nach völliger Reparation wieder zur Norm zurück, so daß sie bei akuten Ernährungsstörungen als Gradmesser für das Stadium der Reparation dienen können. *Rhonheimer.*

**Über die künstliche Erzeugung von Stauungsblutungen bei Säuglingen.** Von *R. Käckell.* Med. Kl. 1921. S. 43.

Das Auftreten von Hautblutungen nach Anlegen der Stauungsbinde am Oberarm besitzt für den Säugling keine pathognomonische Bedeutung. Selbst bei der Prüfung an 15 völlig gesunden Säuglingen fiel die Erscheinung 13 mal positiv aus. Ebensowenig ergaben sich Beziehungen zur Blutplättchenzahl und zur Anwesenheit von Erythrozyten im Harn.

*Karl Benjamin.*



**Die Indikationsstellung und Methodik der Behandlung der Thymusdrüsenhyperplasie.** Von *H. Klose* und *H. Holfelder*. Med. Kl. 1921. S. 215.

Die kongenitale Thymushyperplasie soll in Fällen mit anfallsweiser Erstickungsnot operativ behandelt werden; bei chronischem anfallsfreien oder nur mit leichten Anfällen verbundenen Verlauf habe sich die Röntgenbestrahlung vortrefflich bewährt. Die Gefahren der Bestrahlung — akute Schwellung des Organs bei zu kleinen, vollständige Vernichtung bei zu großen Dosen — lassen sich bei genauer Dosierung und Verwendung schwer gefilterter, äußerst harter Strahlen vermeiden. — Die schwerwiegenden Bedenken, die *Finkelstein* neuerdings wieder gegen die häufige Diagnose des kongenitalen Stridor thymicus erhoben hat (D. m. W. 1921, S. 93), finden in dieser Arbeit noch keine Berücksichtigung. *Karl Benjamin.*

**Silbersalvarsan bei Säuglingen mit kongenitaler Lues.** Von *Emil Mengert.* M. m. W. 1921. S. 13.

Bericht über Anwendung von Silbersalvarsan bei mehr als 20 Säuglingen. Eine Gesamtkur besteht aus drei Einzelkuren zu je etwa zehn Injektionen in 5 tägigem Abstand, jedesmal 0,006 g pro Kilogramm Körpergewicht. Injektionsweise immer intravenös (meist in die Temporalvene), da bei intramuskulärer Anwendung anscheinend sehr starke und langanhaltende Schmerzen. Von störenden Nebenerscheinungen wurde 1 mal der angioneurotische Symptomenkomplex, 1 mal die Herxheimersche Reaktion, 1 mal typisches Spirochätenfieber beobachtet, fast immer 3—6 Stunden nach der Einspritzung geringe Temperaturerhöhung. Die luetischen Erscheinungen wurden rasch und wirksam beeinflußt; die Wassermann-Reaktion wurde mit Ausnahme eines Falles stets schon am Ende der ersten Einzelkur negativ, während bei 17 mit Neosalvarsan behandelten Fällen 6 noch bei Beginn und 3 noch nach Beendigung der 2. Kur keinen Umschlag der Wassermann-Reaktion zeigten.

*Karl Benjamin.*

---

## V. Physiologie und Pathologie des älteren Kindes.

**Anormale Temperaturen, besonders bei Kindern.** Von *Krieg.* Med. Kl. 1921. S. 232.

Beim initialen Frostschauer akuter fieberhafter Krankheiten wurde wiederholt beobachtet, daß im Gegensatz zu der schon heißen oberen Körperhälfte Beine und Unterleib zunächst eiskalt blieben, so daß das Thermometer im After manchmal um mehrere Grade weniger anzeigte, als in der Achselhöhle. Am nächsten Tage stellte sich immer das normale Verhältnis der Temperaturen ein. *Karl Benjamin.*

**Cardio-Zirrhose D'Hutinel.** *Carlos Navarro.* Archives de Médicine des Enfants. Bd. XXIV. Nr. 4.

Verf. versteht darunter eine Erkrankung, bei der Aszites im Vordergrund steht, ferner regelmäßig eine Vergrößerung und Hartwerden der Leber sich findet. Geringe Herzbeschwerden und Zyanose. Dyspnöe. Es finden sich keine Klappengeräusche. Normale Herzdämpfungsfigur. Häufig Tachykardie. Verlauf langsam und progressiv, mit oft langen Remissionen.

Path. Anat.: Totale oder teilweise Verwachsung beider Herzblätter. Ausgeprägte Zuckerguß- und Muskatnußleber.

Verf. berichtet über 2 Fälle. In einem derselben wurden im ganzen über 300 l Aszites entfernt.

Ätiologie: Hauptsächlich Tbc. *Mosse.*

---

## VI. Infektionskrankheiten, Bakteriologie und Serologie.

**Über Masern-Schutzimpfung.** Von *F. Glaser* und *H. Müller*. Med. Kl. 1921. S. 649.

Auf einer Kinderstation wurden anläßlich eines eingeschleppten Masernfalls 7 Kinder mit Mischserum nach Degkwitz erfolgreich gespritzt, während 10 nicht gespritzte und noch nicht gemaserte sämtlich erkrankten. Ein mit nicht gemischtem Rekonvalenszentenserum gespritztes Kind machte eine verspätete und abgeschwächte „Morbillois" durch.

*Karl Benjamin.*

**Weitere Beobachtungen über das Scharlach-Auslöschphänomen.** Von *H. Meyer-Estorf*. Med. Kl. 1921. S. 526.

Serumalbumin und -globulin geben jedes für sich das Auslöschphänomen, bei Frauenmilch und Lumbalpunktat war das Ergebnis negativ. Der zweite Exanthemtag scheint der günstigste für die Auslösung des Phänomens. *Karl Benjamin.*

**Ergänzung spezifischer Tetanustherapie bei Neugeborenen durch unspezifische Proteinkörpertherapie (Aolan).** Von *Armin Mayer*. Med. Kl. 1921. S. 260.

Mitteilung eines Falles von Tetanus beim Neugeborenen, der, als die intradurale Seruminjektion mißlang und die intramuskuläre keinen wesentlichen Erfolg brachte, nach zweimaliger intrakutaner Aolaneinspritzung sich rasch besserte und heilte. — Verf. empfiehlt die Hebammen allgemein zu beauftragen, jeden Fall von vorzeitigem Abfall der Nabelschnur dem Arzt zur prophylaktischen Tetanusantitoxineinspritzung zu melden.

*Karl Benjamin.*

**Über Diphtherie und Diphtherieschutz bei Neugeborenen.** Von *Rominger*. Ztschr. f. Kindk. 1921. Bd. 28. S. 51.

Trotz der Entgegnung von *Gröer* hält Verf. daran fest, daß ungeachtet des seinerzeit nachgewiesenen, beinahe physiologischerweise vorkommenden Diphtherieantitoxingehalts des Serums beim Neugeborenen stets mit der Möglichkeit einer diphtherischen Erkrankung gerechnet werden muß, deren Prognose sehr ernst ist, da der Neugeborene mit dem vorhandenen ebenso wie mit zugeführtem Serum „gewissermaßen nichts anfangen kann". *Rhonheimer.*

**Über die Indikation zur Intubation.** Von *Franz Hamburger*. M. m. W. 1921. S. 297.

**Über Spätintubation und Probeextubation.** Von *Trumpp*. (Entgegnung auf Hamburgers Artikel.) M. m. W. 1921. S. 460. — Erwiderung von Hamburger an *Trumpp*. M. m. W. 1921. S. 644.



*Hamburger* rät, bei der diphtherischen Larynxstenose möglichst spät, d. h. erst bei starker dauernder Zyanose zu intubieren und ebenso Reintubationen möglichst lange hinauszuschieben. Demgegenüber hält *Trumpp* das erste Auftreten asphyktischer Erscheinungen, den Übergang vom Stadium stenoticum zum Stadium asphycticum, für den angezeigten Zeitpunkt. Er warnt ferner vor der täglichen Probeextubation (in der Regel nicht vor dem 3. Tage extubieren!), weil häufigere Reintubation die Gefahr der Schleimhautverletzung und die Möglichkeit, Membranen hinabzustoßen, erhöht. *Hamburger* fürchtet mehr den Dekubitus bei langem Liegen des Tubus, das Hinabstoßen von Membranen hält er eher für wünschenswert als gefährlich. *Karl Benjamin.*

**La prophylaxie et la lutte contre la meningite cérébrospinale. (Prophylaxe und Bekämpfung der Cerebrospinalmeningitis.)** *V. Babes.* Academia Românǎ. VI. Nr. 10.

Aus den zwei pathogensten Meningokokkenstämmen wurde ein neues Serum hergestellt.

Verf. beginnt die Behandlung mit Injektion von 20—30 ccm Serum noch vor Sicherung des bakteriologischen Befundes. In steigenden Dosen bis zu 100 ccm täglich werden die Injektionen so lange wiederholt wie Zeichen von Meningitis bestehen. In den Tagen werden gleichzeitig subkutane und intradurale Einspritzungen täglich vorgenommen.

Es gelang *Babes* auf diese Weise in seinem Krankenhause die Sterblichkeit an Meningitis epidem. von 70 % auf 10 % herabzudrücken. *Mosse.*

**Über Ruhr im Kindesalter.** Von *Georg Kuntze.* Med. Kl. 1921. S. 307.

Zusammenfassende Besprechung der Beobachtungen bei einer Ruhrepidemie in der Leipziger Universitäts-Kinderklinik bezüglich Diagnose, Erreger, Epidemiologie, klinischem Verlauf und Therapie; Vergleich mit den Ergebnissen anderer Beschreiber. *Karl Benjamin.*

**Die Behandlung des Keuchhustens mit Ätherinjektionen.** Von Genese. Il Policlinico. Februar 1921. Ref. a. d. Ztrbl. f. Laryng. u. Rhinol. u. verw. Wiss.

Verf. hat die von Frankreich aus empfohlenen intramuskulären Ätherinjektionen bei 20 keuchhustenkranken Kindern im Alter von 6 Monaten bis 11 Jahren in verschiedenen Stadien der Erkrankung angewandt. Die Injektionen werden mit Äther pur. in die Glutäen gemacht; bei Kindern unter 1 Jahr ½ ccm, bei 1—3 Jahren 1 ccm und über 3 Jahren 2 ccm alle 2 Tage. Im ganzen waren nur 3—6 Injektionen nötig. Der Erfolg war ausgezeichnet; das Erbrechen hörte sofort auf, der Allgemeinzustand besserte sich, die Anfälle wurden seltener, nahmen an Intensität ab und verschwanden schließlich völlig. Die Erfolge waren ebenso gut in 4 Fällen, die mit Bronchopneumonie kompliziert waren. *Calamida.*

**Die Sterblichkeit an Keuchhusten.** Von *F. Reiche.* Med. Kl. 1921. S. 33.

Von den vier Kinderkrankheiten Masern, Scharlach, Diphtherie und Keuchhusten hat nach der amtlichen Statistik der Keuchhusten bei niedrigster Morbiditätsziffer die höchste Mortalität. Unter 69 Todesfällen auf der Keuchhustenstation des Verfassers bildete eine während der Krankheit aufflammende Tuberkulose in 24,2 %, eine Zweitinfektion (Influenza, Diphtherie, Pneumonia crouposa) in 13,6 % die Todesursache,

der Rest erlag dem Keuchhusten selbst, meist mit Bronchopneumonie, 2 mal mit einer echten Keuchhustenmeningitis. *Karl Benjamin.*

**Beitrag zur Angina Plaut-Vincent.** Von *Erich Meyer.* (Dresden.) Med. Kl. 1921. S. 131.

Die *Plaut*sche Angina trat im vergangenen Jahr an verschiedenen Orten häufiger auf. Diagnostisch ist zu berücksichtigen, daß Angina ulceromembranosa häufig mit Diphtherie vergesellschaftet ist, besonders ist aber auch auf syphilitische Angina zu achten, bei der ebenfalls häufig *Plaut*sche Spirochäten und Bacilli fusiformes gefunden wurden. Therapeutisch wurde Salvarsan intravenös wirksamer befunden als lokal aufgepinselt. *Karl Benjamin.*

**Zum gehäuften Auftreten der Plaut-Vincentschen Angina.** Von *F. Reiche.* Med. Kl. 1921. S. 282.

Die Statistik des Verfassers bestätigt die besondere Häufung der Erkrankungen in manchen Jahren, nicht etwa nur gerade in den letzten „Hungerjahren". Die Mehrzahl der Erkrankungen fällt immer in die heißen Monate. Obwohl die Krankheit meist gutartig verläuft, führt sie doch nicht selten zu ernsteren Komplikationen: nephrotischer Reizung, Myokarderkrankung, Lähmung peripherer Nerven. *Karl Benjamin.*

## VII. Konstitutions- und Stoffwechselkrankheiten.

**Beitrag zur Frage der „Kuhmilchidiosynkrasie".** Von *Schricker.* Arch. f. Kindk. 1920. Bd. 68. S. 332.

Verf. faßt eine im Anschluß an Genuß kleinster Mengen von Kuhmilch oder Plasmon oder Molke mit wenig Kasein oder Hühnereiweiß auftretende Urtikaria nicht als anaphylaktische Reaktion auf, sondern als eine auf nervöser Grundlage beruhende Überempfindlichkeit des kindlichen Magendarms gegen Eiweißkörper. *Rhonheimer.*

**Die Prophylaxe des endemischen Kropfes.** Von *R. Klinger.* Zürich-Schweiz. med. Woch. 1921. S. 12.

Die mitgeteilten Versuche zeigen, daß es durch Verabreichung von jodhaltigen Tabletten auf eine einfache und mit geringen Kosten verbundene Weise gelingt, unsere Schuljugend vom endemischen Kropf zu befreien. Es genügten 60 mg Jodsalz im Ganzen um einen ausgesprochenen Rückgang der Schilddrüsengröße herbeizuführen. In einem Schulbezirk wurde das Längenwachstum der Schüler genau registriert und zeigte unter der Jodmedikation größere Zunahme als sonst beobachtet wurde. *Paula Schultz-Bascho*-Bern.

**Über Behandlung von infantilem Myxödem infolge angeborenen Schilddrüsenmangels mit Jodothyrin und Hammelschilddrüse.** Von *Ch. Bäumler.* M. m. W. 1921. S. 599.

Krankengeschichte eines von $1\frac{1}{2}$ Jahren bis zum 23. Lebensjahr beobachteten und bei fortlaufender Jodothyrindarreichung körperlich wohl entwickelten und auch geistig nicht schwer beeinträchtigten Mädchens. Wenn vorübergehend Jodothyrintabletten nicht zu erhalten waren und durch Hammelschilddrüse ersetzt werden mußten, war der Erfolg weniger



befriedigend und durch Nebenwirkungen gestört, teils mangels der Möglichkeit genauer Dosierung, vielleicht auch wegen anderer wirksamer Substanzen in der Hammelschilddrüse. *Karl Benjamin.*

**Experimentelle Studien zur Konstitutionslehre. 1. Die Beeinflussung minderveranlagter, schwächlicher Tiere durch Thymusfütterung.** Von *B. Romeis.* M. m. W. 1921. S. 420.

Auch bei Ausschaltung äußerer Einflüsse finden sich in einem Ballen von Froschlaich immer beträchtliche Unterschiede der einzelnen Larven nach Größe und Entwicklungsgrad. Fütterung eines durch Alkohol-Äther-Extraktion entfetteten Thymuspräparates bewirkte bei allen Larven eine Wachstums- und Entwicklungsförderung, bei den konstitutionell schwächsten aber im stärksten Grade. *Karl Benjamin.*

**Les Maladies Familiales.** Von *J. Audry.* Lyon Médical. 1920. S. 469.

Die erblichen Krankheiten lassen sich in direkt forterbende und solche mit Erbschaft im Seitenstamm einteilen. Eine besondere Stellung nehmen die sich durch die Mütter (im Matriarchat) vererbenden ein. *Audry* kommt zu dem Schluß, daß Personen oder deren Nachkommen, die an familiären Mißbildungen, Nachtblindheit, Huntingtonscher Chorea usw. leiden, in bezug auf ihre Heirat keinen beschränkenden Maßnahmen unterworfen zu werden brauchen.

Bei den sich im Matriarchat forterbenden Krankheiten (Farbenblindheit, Hämophilie, gewisse Myopathien) können die Männer unbesorgt heiraten; durch die Frauen aber kann die Krankheit auf die Männer bis ins fernste Geschlecht vererbt werden. Bei den sich im Seitenstamm vererbenden Krankheiten (Taubstummheit, Albinismus, Retinitis pigmentosa) sind besonders die Blutsverwandtsehe zu fürchten. *K. Mosse.*

**Über Lipodystrophie nebst Mitteilung eines Falles.** Von *H. Klien.* M. m. W. 1921. S. 206.

Die eingehende Beschreibung eines Falles von Lipodystrophie mit starker Rhinorrhoe, Hypertrichose, Pollakisurie und Polyurie gibt Anlaß zu einer kritischen Besprechung der Pathogenese der Krankheit. Die anatomischen Verhältnisse der Nervenbahnen von und zur Epiphyse sowie gewisse analoge Befunde bei der Hypophyse machen es wahrscheinlich, daß die den Fettansatz regelnden subthalamischen Zentren von der Zirbeldrüse beeinflußt werden und zwar durch direkten Sekretzufluß oder noch eher durch nervöse Leitung, weniger durch echte Hormonwirkung; ein Ausfall dieser Funktion führe zur Lipodystrophie, die Annahme lokalisatorischer Unterschiede in verschiedenen Teilen der Epiphyse und dieser Zentren könne erklären, warum nur die obere Körperhälfte betroffen wird. Bemerkenswert ist, daß der Beginn der Krankheit meist in die Zeit des 6. Lebensjahres, d. h. in die Zeit der physiologischen Zirbelinvolution fällt. *Karl Benjamin.*

## VIII. Nervensystem und Gehirn.

**Über postenzephalitische Schlafstörung.** Von Dr. *W. Rütimeyer.* Aus der Univ.-Kinderklinik Zürich. Schweiz. med. Woch. 1921. S. 7.

Ausführliche Mitteilung von 10 Krankengeschichten 5—12 jähriger

Kinder, bei denen 1½—6 Monate nach Überstehen leichter Grippe, in einigen Fällen kompliziert durch Chorea minor und echter Enzephalitis lethargica sich eine schwere Schlafstörung der Art ausgebildet hat, daß das normale Einschlafen abends nicht mehr gelingt. Die Kinder finden häufig bis 5 Uhr morgens keinen Schlaf, leiden oft auch unter mehr oder weniger hochgradigen psychomotorischen Erregungen und können einzelne Symptome psychotischer Zustandsbilder zeigen. Das Schlafvermögen selbst ist nicht aufgehoben, nur die Schlafzeiten sind gänzlich verschoben, stehen aber an Dauer den für das Kind als normal geltenden nicht nach. Die Beeinflussung des Zustandes durch Hypnotika, physikalische Heilmittel (Bäder), psychische Einwirkung gelingt nur schwer und erfordert lange Dauer. Stets handelte es sich um neuropathische Kinder, z. T. aus ungünstigem Milieu; funktionelle Komponenten sind zweifellos verknüpft mit den durch die vorausgegangene Erkrankung verursachten organischen Schädigungen des Zentralnervensystems. Die von *Rütimeyer* beschriebenen Fälle decken sich mit den von *Pfaundler* und *Alida Janecke* mitgeteilten postenzephalitischen Schlafstörungen bei Kindern. Literatur.

*Paula Schultz-Bascho*-Bern.

**Über Schlafstörungen nach Grippe.** Von *F. K. Walter*. Med. Kl. 1921. S. 245.

Das merkwürdige Krankheitsbild, das im letzten Sommer in München in einer sehr eindrucksvollen Epidemie bekannt wurde (*v. Pfaundler*, Münchener Gesellschaft für Kinderheilkunde, 20. Mai 1920; *Fr. Hofstadt*, M. m. W. 1920, S. 1400), wurde auch in Rostock an 3 Fällen beobachtet. Im Anschluß an eine Grippe-Enzephalitis, manchmal auch nur eine leichte Grippe, meist einige Wochen später, treten allabendlich merkwürdige Zustände hochgradiger motorischer Unruhe mit vollständiger Schlaflosigkeit auf, die aller Therapie zum Trotz den Kindern monatelang den Nachtschlaf rauben. Auch Spontanheilungen wurden bisher nicht bekannt. Einer der mitgeteilten Fälle betrifft einen 17 jährigen — in München waren es nur Kinder —; leichtere postenzephalitische Schlafstörungen wurden auch sonst bei Erwachsenen beobachtet. *Karl Benjamin*.

**Zur Frage des „Parkinsonismus" als Folgezustand der Enzephalitis lethargica.** Von *Robert Bing*. Basel. Schweiz. med. Woch. 1921. S. 4.

Der Parkinsonsche Symptomenkomplex entsteht nicht nur auf dem Boden der Paralysis agitans und der Enzephalitis epidemica, sondern gelegentlich auch in mehr oder weniger vollständiger, mehr oder weniger reiner Ausprägung bei einer Anzahl ganz heterogener Affektionen. Das gemeinsame Moment besteht in Gestalt einer übereinstimmenden Lokalisation der auslösenden Läsionen. Die in Betracht kommende Region ist im Corpus striatum und in seinen benachbarten, dem Hypothalamus und dem Mittelhirn angehörigen Dependancen zu suchen. Das *Parkinson*sche Syndrom ist ein Herdsymptom des Streifenkörpers und seiner Nebenapparate; diese Hirnbezirke sind auch Prädilektionszonen der epidemisch-enzephalitischen Entzündungsprozesse. — Literaturverzeichnis.

*Paula Schultz-Bascho*-Bern.

**Über Pyknolepsie (sog. gehäufte kleine Anfälle bei Kindern).** Von *Max Meyer*. Ztschr. f. Kindk. 1920. Bd. 27. S. 293.





Verf. pflichtet der schon vor 15 Jahren von *Friedmann* vertretenen Auffassung bei, daß eine ziemlich häufig im Alter von 4—7 Jahren vorkommende Gruppe von petit-mal ähnlichen Anfällen von der Epilepsie abzutrennen sei und faßt sie unter dem Namen der Pyknolepsie zusammen. Diese absenceartigen Zustände treten von vornherein gehäuft und in der Regel täglich auf, dauern 10—20 Sekunden, seltener bis zu 1 Minute, sind mit Verdrehen der Augäpfel, Aufhebung willkürlicher Reflexe, Bewegungen und der Sprache, mitunter auch mit leichtem Einsinken in die Kniee verbunden. Unterscheidungsmerkmale gegenüber der Epilepsie liefert eigentlich nur der Verlauf, indem Brompräparate nicht wirken, und die intellektuellen Fähigkeiten, wie der Gesamtcharakter durch diese Zustände nicht beeinflußt werden sollen. Die Prognose soll günstig sein und die Anfälle mit der Pubertät verschwinden. In pathogenetischer Hinsicht sieht der Verf. diese Kinder als eine besondere Gruppe der neuropsychopathischen an. Therapeutisch war das Krankheitsbild nur in ca. 50 % der Fälle zu beeinflussen. Verf. empfiehlt Luminaldosen (0,03—0,05) bis zu 6 mal tägl., gleichzeitig mit 6 gr Calc. lact. pro die.

*Rhonheimer.*

**Pharmakologische und klinische Beobachtungen über die Wirkung des krystallisierten Lobelins auf das Atemzentrum.** (Aus dem pharmakologischen Institut und der Kinderklinik der Universität Freiburg i. B.. Von *Eckstein*, *Rominger* und *Wieland*. Ztschr. f. Kinderheilk. 1921) Bd. 28. S. 218.

Das kristallisierte Lobelin ist im Tierversuch und beim Menschen ein spezifisches Erregungsmittel des Atemzentrums. Diese Wirkung zeigte sich am Krankenbette praktisch verwertbar, im Kindesalter zur Behebung der sehr häufigen akuten Atmungskollapse sowie namentlich der $CO_2$-Vergiftung bei Pneumonien. Auch bei andersartigen Lähmungszuständen des Atmungszentrums (Chloralhydrat) wurde derselbe günstige Erfolg beobachtet; derselbe wäre deshalb auch bei Narkoseschäden, bei der $CO_2$-Vergiftung auch beim Erwachsenen zu erwarten. Voraussetzung ist aber immer, daß es sich um eine zentral bedingte Atmungsstörung handelt, d. h. es muß eine verminderte Ansprechbarkeit des Atemzentrums bestehen. Die Einzeldosis beträgt bei Säuglingen und kleinen Kindern 1—3 mg, subcutan oder intramuskulär appliziert, welche Dosis mehrmals täglich ohne kumulative Wirkung und ohne störende Nebenerscheinungen wiederholt werden kann.

*Rhonheimer.*

**Über Calciumwirkung am vegetativen Nervensystem.** Von *Usener*. Ztschr. f. Kindk. 1921. Bd. 27. S. 262.

Die Untersuchungen des Verf. ergaben, daß ein hemmender (narkotischer) Einfluß des Calciums, in Analogie zum animalischen Nervensystem, auch auf das vegetative besteht, indem die Adrenalinglykosurie durch große Dosen Calcium gehemmt wurde. Ein hemmender Einfluß auf die Atropin- und Pilokarpinwirkung konnte nicht festgestellt werden. Alimentäre Glykosurie wurde durch Calcium nicht beeinflußt, sodaß die Möglichkeit einer Abtrennung der zentralen von der alimentären Glykosurie besteht.

*Rhonheimer.*



**Zur Pathogenese der Konvulsionen im frühen Kindesalter.** Von *F. Reiche.* M. m. W. 1921. S. 202.

In Ergänzung einer früheren Arbeit (Zschr. f. Kinderh. 25, H. 1—3) werden weitere Fälle von echter Keuchhustenmeningitis mitgeteilt, die nach der Überzeugung des Verf. durch das spezifische Virus hervorgerufen werden und, wahrscheinlich durch krampffördernde Ernährungsstörungen begünstigt, unter dem Bilde der Eklampsie verlaufen. In einem Fall mit dauernd außergewöhnlich hohem Druck im Rückenmarkskanal wurde bei fortlaufender Untersuchung beträchtliche Steigerung der Chloridmengen im Liquor festgestellt, ein Befund, der sekundär durch osmotische Wirkung eine stärkere Vermehrung der Liquormenge und damit die Entstehung von Konvulsionen erklären könnte, dessen primäre Ursache selbst allerdings noch unbekannt ist. *Karl Benjamin.*

**Untersuchungen über die Bedeutung der Alkaliphosphate für die Spasmophilie.** Von *Jeppsson.* Aus der Pädiatrischen Klinik der Universität Lund. Ztschr. f. Kindk. 1921. Bd. 28. S. 71.

Bei Versuchen zur Feststellung der Konzentrationsfähigkeit der Nieren gegenüber Phosphaten, stellte der Verf. zufällig die Auslösung manifester Spasmophilie durch größere Gaben von Natrium phosphor. fest. Die Untersuchungen, die daraufhin an Kindern und Tieren eingeleitet wurden, ergaben, daß durch Kalium- und Natriumphosphat bei Kindern und bei Versuchstieren Steigerung der galvanischen und der mechanischen Erregbarkeit sowie die Symptome der manifesten Spasmophilie hervorgerufen werden können. Bei weiteren Untersuchungen zur Beantwortung der Fragen, welches von den Ionen der Alkaliphosphate das wirksame sei, und ob die Wirkung eine direkte oder eine indirekte durch Beeinflussung des Umsatzes irgendeines anderen Mineralstoffes sei, zeigte sich, daß auch andere Kaliumsalze außer dem Phosphat eine erregungssteigernde Wirkung auf das motorische System ausüben; es wäre aber möglich, daß diese Salze sich im Körper in Phosphate umwandelten. Ferner ergab sich — allerdings auch ein negatives Resultat — daß die Wirkung der Alkaliphosphate nicht durch eine Kombination aus der Elimination des Kalks durch die Phosphorsäure und einem direkten Reiz der Alkaliionen erklärt werden kann. Denn erstens kommt den Alkaliionen an und für sich eine solche Reizwirkung nicht zu; nicht alle Alkalisalze steigern die Erregbarkeit. Zweitens hatte in Oxalatversuchen die Ausfällung des Calciums und die gleichzeitige reichliche Zufuhr von Alkalien keine Änderung der Erregbarkeit zur Folge. Dem $PO_4H$-Ion muß eine andere spezifische Einwirkung zugeschrieben werden. Da vorwiegend mit Kuhmilch ernährte und unter diesen vor allem die überfütterten Kinder an spontaner Spasmophilie erkranken, die Kuhmilch aber gegenüber der Frauenmilch bedeutend mehr Alkaliphosphate enthält, so würde die praktische Erfahrung eine Übereinstimmung mit den experimentellen Resultaten des Verf. ergeben. Durch mehrere Versuche an Kindern mit latenter Spasmophilie konnte schließlich gezeigt werden, daß die erregbarkeitssteigernden Eigenschaften der Molke schwanden, wenn diese durch besondere Methoden des größten Teils ihrer Phosphate beraubt wurde. *Rhonheimer.*

**Zur Symptomatologie der Meningitis.** Von *Marx.* Heidelberg. Arch. f. Chir., Nasen- und Kehlkopfheilk. Bd. 107. S. 133.





Die Nackenstarre, das klassischste Symptom der Meningitis wird hauptsächlich diagnostisch als ein Zeichen der Lokalisation der Meningitis in der hinteren Schädelgrube angesehen. Verf. hat durch eine Anzahl Autopsien beobachtet, daß dies keineswegs zutrifft, in zahlreichen Fällen die Meningen der hinteren Schädelgrube makroskopisch ohne Veränderungen waren.

Verf. kommt zu dem Endergebnis, daß die Ursache der Nackenstarre zeitig noch ungeklärt ist. Verf. empfiehlt diesem Symptom zwecks Aufklärung Interesse zu schenken. *Thielemann.*

**Dysarthrische Störungen der infantilen Pseudobulbärparalyse.** *H. Gutzmann*-Berlin. Arch. f. Laryngol. und Phisiolog. 1920. Bd. 33. H. 1 u. 2.

Verf. spricht über die Funktionen der Wangen-, Zungen- und Gaumenmuskulatur bei der Artikulationsbildung und macht auf die verschiedenen Abweichungen der Vokal und Konsonantbildung aufmerksam bei mehr oder minder vorhandener Lähmung der verschiedenen Muskelgruppen bei der paralytischen Form der Pseudobulbärparalyse; kommt dann zu sprechen auf die verschiedenen Grade der Intelligenzstörung dieser Kinder. Es wird nachdrücklich davor gewarnt, sich von vornherein durch den entstellten Gesichtsausdruck dieser Kinder verleiten zu lassen den Intelligenzgrad beurteilen zu wollen.

Es wird darauf aufmerksam gemacht, daß in den rudimentären Formen das Wesen der infantilen Pseudobulbärparalyse leicht übersehen und verkannt werden kann.

Nach kurzer Erwähnung der Aetiologie und der pathologisch-anatomischen Grundlage wird auf die Prognose und Therapie übergegangen und an Hand einzelner Beispiele gezeigt, daß die systematische Übungsbehandlung bei allen Formen der infantilen pseudobulbären Dysarthrie aussichtsreich ist. *Thielemann.*

**Zur Ätiologie des Mongolismus.** Von *Dollinger*. Ztschr. f. Kindk. 1921. Bd. 27. S. 332.

Während *Stöltzner* bei den Müttern von 3 unter 10 mongoloiden Idioten, anamnestisch während der Schwangerschaft Beschwerden feststellen konnte, die auf eine Hypothyreoidie hinwiesen (wenig Appetit, Stuhlverstopfung, auffallender Fettansatz trotz geringer Nahrungsaufnahme, Fehlen des Schwitzens, Kältegefühl, große Mattigkeit, gesteigertes Ruhe- und Schlafbedürfnis, gleichgültige Gemütsverfassung und Abnahme der geistigen Regsamkeit), erhielt Verf. anamnestisch bei 19 Müttern mongoloider Idioten meist gerade gegenteilige Angaben (vorzüglicher Schlaf und Appetit oder gesteigerte geistige und körperliche Regsamkeit), die mehr für Hyperthyreoidie sprechen. *Rhonheimer.*

---

## IX. Sinnesorgane.

**Zur Myopiegenese.** Von *G. Levinsohn*-Berlin. Klin. Mbl. f. Augh. 1921. Bd. 66. S. 84.

Neue Untersuchungen an Schulkindern (und auch Versuche an Affen) bestätigen die frühere Auffassung *L.s*, daß abgesehen von erworbener und ererbter Disposition in erster Linie die Kurzsichtigkeit auf die Rumpf- und Kopfbeugung zurückgeführt werden muß. *Werner Bab*-Berlin.



**Die Probleme der Vererbung und der Erwerbung der Kurzsichtigkeit.** Von *Juniüs*-Bonn. Ztschr. f. Augh. Bd. 44. 1920. S. 262.

Weder die Theorie der Entstehung der Kurzsichtigkeit durch angestrengte Naharbeit noch die Anschauung, daß sie eine Wachstumserscheinung unter Muskeldruck, noch die Erklärung, daß sie keine Angelegenheit der Person, sondern ein festgelegtes Erbteil der Ahnen sei, haben eine befriedigende Lösung des Myopieproblems gebracht. Jede dieser Theorien enthält aber wertvolle Beobachtungen. Neuerdings werden präexistierende Gewebeveränderungen am myopischen Auge angenommen, die allerdings schwer abgrenzbar sind von den sekundären Veränderungen infolge der Dehnung des Augapfels. Erblichkeit allein erklärt den myopischen Prozeß aber nicht. *Werner Bab*-Berlin.

**Über die Augensyphilis in der 2. Generation.** Von *Sidler*-Huguenin (Zürich). Klin. Mbl. f. Augh. 1921. Bd. 66. S. 44.

Die Untersuchungen, die sich auf 250 Patienten erstreckten, kamen zu dem Resultat, daß die Ehen Hereditär-Luetischer meist kinderarm oder sogar kinderlos ausfallen, daß wenn aber in einer solchen Ehe Kinder geboren werden, diese sich mit größter Wahrscheinlichkeit normal entwickeln. Vor jeder Eheschließung sollte vorsichtshalber der Blutwassermann gemacht werden, um bei einem positiven Resultat vorher noch energisch antiluetische kombinierte Kuren durchführen zu können. Wenn dadurch der Wassermann auch nicht negativ wird, so wirkt diese Therapie wahrscheinlich doch günstig. Ist der Mann der hereditär-luetische Teil in der Ehe, so ist die Chance für gesunde Kinder noch größer.

*Werner Bab*-Berlin.

**Ein Beitrag zur Histologie der Iritis e lue congenita.** Von *W. Rumbaur*-Breslau. Klin. Mbl. f. Augh. 1921. Bd. 66, S. 61.

Fall einer beiderseitigen, intrauterin entstandenen, schweren, exsudativ-plastischen Iritis bei einem Neugeborenen (24 Tage alten Mädchen) auf zweifellos kongenital luetischer Grundlage, die zu Sekundärglaukom geführt hat. Beiderseits Vornahme der Iridektomie: leidlich befriedigendes Resultat auf einem Auge, während das andere an Hydrophthalmus zugrunde ging. Beschreibung des histologischen Befundes der exzidierten Irisstückchen. *Werner Bab*-Berlin.

**Über Spirochätenkonjunktivitis bei kongenital-luetischen Neugeborenen.** Von *J. Kubik*-Prag. Klin. Mbl. f. Augh. 1921. Bd. 66. S. 69.

Mitteilung eines Falles von Konjunktivitis bei einem 7 Wochen alten Säugling, der den Aspekt schwerster kongenitaler Lues bot. Im Epithelabstrich der Tarsi beider Augen bei Dunkelfeldbeleuchtung zahlreiche, gut bewegliche Spirochäten vom typischen Aussehen der Spirochaeta pallida. Aufforderung an Fachgenossen und Pädiater, jeden Fall von Konjunktivitis bei kongenital-luetischen Säuglingen auf Spirochäten zu untersuchen. *Werner Bab*-Berlin.

**Bemerkungen zu 18 Fällen von Ohrentuberkulose bei Kindern.** *Guthrie, Douglas.* Journ. of laryng. rhin. and ohrl. 1920. Bd. 35. S. 99. Referat aus dem internat. Ztrbl. f. Ohrenheilk. u. Rhino-Laryngol.

Unter 143 Fällen von chron. Mittelohreiterung bei Kindern von



0—12 Jahren waren 13 Fälle von Ohren-Tuberkulose. Von diesen 13 Patienten waren 12 unter 1 Jahre.

Das Leiden entwickelte sich schleichend und schmerzlos wie ein chronischer Ohrenfluß. In 3 von den 13 Fällen hatte sich eine Fistel in der Regio mastoidea gebildet. In 7 Fällen hatte sich eine Fazialisparalyse entwickelt. Nach Verf. handelt es sich um eine Mischinfektion. Unter 11 Patienten, wo die Ernährungsweise angegeben ist, waren 10 Flaschenkinder. Wahrscheinlich liegt die primäre Infektion in dem Nasenrachenraum (Pharynxtonsille), wovon das Leiden sich durch die Tuba hinaus in das Mittelohr verpflanzt hat.

An 9 Patienten wurde Radikaloperation vorgenommen, von diesen starben 3. Ferner starben 2 von 4 nicht operierten Patienten — Todesursache wahrscheinlich Meningitis. *Robert Lund*-Kopenhagen.

**Beiderseitige komplette Ertaubung nach Pertussis.** Von *Hofer*, Wien. Öster. otolog. Gesellsch. Mschr. f. Ohrenheilk. u. Laryng.-Rhinologie 1920. 54. Jahrg. H. 1.

*Hofer* stellt einen 4½ jährigen Knaben vor, der nach schwerem, 7 Monate dauerndem Keuchhusten beiderseitig ertaubt ist. Vestilularapparat kalorisch nicht erregbar, nach Drehung Nachnystagmus von 6—8 Schlägen, 4 M.-Amp.-Kathoden und Anodennystagmus auslösbar. Das seltene Ereignis einer Ertaubung nach Pertuzzis soll einmal noch *Denker* gesehen haben. Sonstige Fälle in der Literatur nicht bekannt.

*Thielemann.*

**Die Behandlung der Staphylokokkenerkrankungen des Naseneinganges und des äußeren Gehörganges.** Von *C. Hirsch* und *M. Moser*, Stuttgart. Ztschr. f. Ohrenheilk. u. f. d. Krankh. d. Luftwege 1920. Bd. 79. 1. u. 2. Heft.

Bei Staphylokokkosen am Vestibulum nasi und des äußeren Gehörganges wie in Form von Ekzemen, Follikulitiden, Furunkulosen usw. empfehlen die Verf. die Anwendung von Kalium permangan. in einer 10 % wässerigen Aufschwemmung. Das Kal. permangan. wirke durch starke Abspaltung von Sauerstoff in statu nascendi.

Bei Sykosis, Akne, Furunkulosis wird die Eiterkuppe entfernt, die Eiterhöhle mit dem Kal. permangan. dann gepinselt. An der Nase zwecks Verhütung einer Neuinfektion Auftragen einer Quecksilbersalbe nach Eintrocknen des Kal.-permangan.-Aufstriches. Bei stark sezernierenden Gehörgangsfurunkel einen Streifen mit der Kal.-permangan.-Aufschwemmung in den Gehörgang legen, darüber einen feuchten Verband. Behandlung zunächst einmal täglich, später zweitägig.

Schädigungen durch die 10 %-KMnO -Aufschwemmung sind nie beobachtet worden. $KMnO_4$ auf Wäsche gebracht, hinterläßt einen rotbraunen Fleck, der sich jedoch nach baldiger Bepinselung mit schwachen Säuren (1 % Essigsäure) zum Verschwinden bringen läßt.

Als Quecksilbersalbe empfehlen die Verf. die „Ekna-Salbe", Quecksilberpräzipitat-Zinkoxyd-Glyzerinmasse mit Spuren von Ol. Eucalypti, Suprarenin und Alypin. *Thielemann.*



## X. Zirkulationsorgane und Blut.

**Ferandinger i blodels sammenseting, cirkulation and mengde ned forskjellige evndings tilstande. (Veränderungen in Zusammensetzung, Kreislauf und Menge des Blutes bei verschiedenen Ernährungszuständen (Kaninchenversuche)).** Von *Kirsten Utheim.* Norsk Magazine for dagevivensholen 1921. p. 96.

Die Untersuchungen der Autorin an 17 ausgewachsenen Kaninchen zeigen, daß die totale Blutmenge während einer vollständigen Hungerperiode, wo dem Tiere auch oft das Wasser entzogen ist, unter den der Oberfläche des Tieres entsprechenden normalen Wert fällt (berechnet nach *Meehs* Formel für die Berechnung der Körperoberfläche nach dem Gewicht). Gleichzeitig nimmt der Eiweißgehalt des Blutserums zu, d. h. das Blut konzentriert sich, während die Blutgeschwindigkeit erheblich abnimmt. Sobald dem Tier so viel feste und flüssige Nahrung zugeführt wird, daß weitere Gewichtseinbuße verhindert wird, hebt sich die Blutmenge schnell wieder bis zur normalen Höhe und steigt bei anhaltender Unterernährung oft erheblich über den im Verhältnis zur Körperoberfläche normalen Wert, d. h. ausgewachsene, unterernährte Tiere zeigen eine abnorm große Blutmenge.

Autorin meint, daß die Unterernährungsperiode sich annähernd mit dem Ernährungszustand eines an Atrophie leidenden Kindes vergleichen ließe. *Ch. Johannesen.*

**Ikterus neonatorum und Eisengehalt der Placenta.** Von *Wagner.* Ztschr. f. Kindk. 1921. Bd. 27. S. 251.

**Der Icterus neonatorum eine Folge des Abbaues mütterlichen Blutes.** Von *Schick.* Ztschr. f. Kindk. 1921. Bd. 27. S. 231.

Auf Grund von Eisenbestimmungen an Plazenten zu verschiedenen Zeiten der Schwangerschaft wird in der ersten Arbeit angenommen, daß in der Plazenta während der Schwangerschaft eine Zerstörung von mütterlichem Blute stattfindet, eine Eigentümlichkeit, die sich postfötal in der Milz und im gesamten übrigen retikulo-endothelialen System abspielt. Die Frühgeburtenplazenta ist relativ bedeutend eisenreicher als die von ausgetragenen Kindern. Da die Frühgeburten erfahrungsgemäß fast immer und in recht erheblichem Grade ikterisch werden, kann dieser Befund für die Annahme verwertet werden, daß eine gewisse Beziehung zwischen Eisengehalt der Plazenta und Icterus neonatorum besteht.

Diese Befunde sind für *Schick* eine Hauptstütze seiner Hypothese, daß das Biliburin beim Icterus neonatorum aus dem mütterlichen Blutfarbstoff aus dem Blute des intervillösen Raumes bzw. aus mütterlichen Plazentarhämatomen stammt. *Schick* behauptet ferner, daß an der Umwandlung des mütterlichen Blutfarbstoffes nicht ausschließlich die Leber des Kindes, sondern daß auch das Chorionektoderm und das Zottenstroma der fötalen Plazenta zum mindesten mitbeteiligt ist. Wahrscheinlich werde das Chorionepithel bzw. das Zottenstroma im Sinne einer *milz*ähnlichen Funktion die erste Umwandlung des mütterlichen Blutextravasates durch Hämolyse einleiten, alles übrige besorge dann die Leber. Der Icterus neonatorum sei als Symptom des zur Blutbildung des Fötus physiologisch erfolgenden Abbaues mütterlicher Blutbestandteile ein physiologischer Vorgang. *Rhonheimer.*



# Buchbesprechungen.

**Säuglingspflege.** Herausgegeben von Prof. Dr. *J. Trumpp.* Bücherei der Gesundheitspflege. Bd. 15. 4. Aufl. Stuttgart 1921. E. H. Moritz.

Das Büchlein wendet sich an die Mütter und bringt in kurzer Fassung das Notwendige über Säuglingspflege. Eine große Anzahl guter Bilder veranschaulicht das Dargelegte. Bei der Neigung der Mütter, eher zu oft Nahrung zu geben, würde es mir für solch ein aufklärendes Büchlein richtiger erscheinen, von vornherein nur 5 Mahlzeiten zu empfehlen. „Erkältung" spielt hier auch noch eine große Bedeutung bei den Störungen des Säuglings! Da die Ansichten des Büchleins aber sonst modernen Anschauungen von Säuglingspflege und -ernährung entsprechen, verdient es weitere Empfehlung. *O. Weber.*

**Kleinkinderpflege.** Herausgegeben von Prof. Dr. *J. Trumpp.* Bücherei der Gesundheitspflege. Bd. 22. Stuttgart 1921. E. H. Moritz.

Das Büchlein befaßt sich mit der körperlichen Entwicklung und Körperpflege des Kleinkindes, während in einem weiteren Bande die geistige Entwicklung und Erziehung behandelt werden sollen. Das reich mit Bildern versehene Büchlein wird der Aufgabe, Müttern ein Wegweiser zu sein, gerecht, wenn auch all den gewiß idealen, aber kostspieligen Forderungen nach Kinderzimmern usw. heute nur ein kleiner Kreis deutscher Familien wird nachkommen können.

Mißbildungen der Kiefer, mangelhafter Kieferschluß infolge Fingerlutschens und ähnliche Darlegungen sollen nicht unwidersprochen bleiben und gehören in dieser Form nicht in ein Buch zur Aufklärung.

*O. Weber.*

**Seelenleben und Erziehung.** Herausgegeben von Dr. *Ludwig Frank.* Zürich und Leipzig. Grethlein & Co.

Das Buch ist entstanden aus einer Reihe von Vorträgen, die teils vor Ärzten, teils vor Lehrern, teils vor Müttern gehalten wurden. Dementsprechend zeigen sich große Verschiedenheiten in der Bearbeitung einzelner Kapitel. Der Verfasser stützt sich auf ein großes eingehend beobachtetes Material, das er sehr ausführlich, mitunter vielleicht zu eingehend, analysiert, wobei Freudsche Lehren benutzt, aber nicht mißbraucht werden. Durch zahlreiche Krankengeschichten wird eine mannigfaltige Menge von Milieuschädigungen beleuchtet und gezeigt, wie die krankhaften Symptome nach Ausschaltung der einmal erkannten Schäden schwinden. Die anschauliche Darstellung dürfte dem Buche unter Ärzten und Pädagogen weite Verbreitung sichern. *P. Karger.*

**Die Seele des Kindes.** Eine Einführung in die geistige Entwicklung des Kindes für Eltern und Erzieher. Herausgegeben von Dr. *Erich Klose.* Stuttgart 1920. Ferdinand Enke.

Das 85 Seiten starke Heft ist als Einführung in die Lektüre der Werke von *Bühler, Stern* u. a. gedacht und wendet sich, wie schon der Untertitel sagt, an ein Laienpublikum. Wie auf dem engen Raume nicht anders zu erwarten, bringt es nur Anregungen zu Beobachtungen des Kindes, ohne mehr als das Fundamentalste vorauszusetzen. Als Kollegheft für Volkshochschulkurse dürfte das Werkchen seinen Zweck erfüllen,



besonders dann, wenn es die Leser zum Studium der ausführlicheren Werke veranlassen würde. *P. Karger.*

**Birk, Walter;** *Leitfaden der Kinderheilkunde. Zweiter Teil: Kinderkrankheiten.* Bonn 1920. A. Marcus und E. Weber. 338 Seiten. Preis 25 Mk.

Dem ersten, den Säuglingen gewidmeten Teile seines Leitfadens hat *Birk* jetzt den zweiten folgen lassen, der die Krankheiten des älteren Kindes behandelt. Durch eine sehr klare und präzise Darstellung ist es dem Autor gelungen, den umfangreichen Gegenstand auf verhältnismäßig knappem Raume so zu behandeln, daß der Studierende wie der Arzt das Buch gern gebrauchen wird. *Niemann.*

**Göppert, F., und L. Langstein,** *Prophylaxe und Therapie der Kinderkrankheiten.* Berlin 1920. Jul. Springer. 606 Seiten. Preis 36 Mk.

Der umfangreiche, lediglich der Prophylaxe und Therapie gewidmete Band behandelt den Gegenstand nach den Grundsätzen der von den Verff. vertretenen Schule mit großer, aber etwas einseitiger und nicht auf alle Gebiete gleichmäßig sich erstreckender Ausführlichkeit. Gewissen Kapiteln, wie den Ernährungsstörungen der Säuglinge, mußte ein kurzer klinischer Abriß vorausgeschickt werden, ohne den die Darstellung der Therapie nicht verständlich wäre. Man sieht hier, daß die Abtrennung der Therapie von der Schilderung des Krankheitsbildes ihre Schattenseiten hat. Den Schluß des Buches bilden Kapitel über „Therapeutische Technik“, „Medikamentöse Therapie“ und ein Verzeichnis von Kinderheil- und Erholungsstätten. *Niemann.*

**Theile, Paul,** *Die Anstalten für das kranke, erholungsbedürftige und anormale Kind in der Schweiz.* Basel 1920. Benno Schwabe & Co. 123 Seiten. Preis: geh. 10 fr., geb. 12 fr.

Die Frage der Kinderversorgung ist durch die besonderen Umstände der Kriegs- und Nachkriegszeit mächtig gefördert worden. Ärzte, Behörden und in der Fürsorge Tätige haben hier ein wertvolles Nachschlagewerk. Auf 17 Tabellen sind aufgeführt: Säuglingsheime; Anstalten und Kinderheime mit Säuglingen; Entbindungsanstalten; Kinderspitäler; Spitäler; Heime und Heilstätten für erholungsbedürftige und kranke Kinder; bakteriologische Stationen; Anstalten zur Behandlung der chirurgischen Kindertuberkulose; Anstalten zur Behandlung der Lungentuberkulose bei Kindern; Anstalten für bildungsfähige geistesschwache Kinder; Anstalten für bildungsunfähige geistesschwache Kinder; Anstalten für epileptische Kinder; Anstalten für taubstumme und mit Sprachfehlern behaftete Kinder; Anstalten für blinde, für krüppelhafte Kinder; Erziehungs-, Besserungs- und Zwangserziehungsanstalten; Landeserziehungsheime. Die Angaben der Tabellen beruhen auf privaten Informationen, sowie auf vom Verf. eingeholten Auskünften der kantonalen Sanitätsdirektionen. Mit Recht warnt der Verf. vor allem Dilettantismus und betont die große Verantwortung, die man mit der Pflege besonders der jüngsten Kinder auf sich nimmt; nur geschultes, erfahrenes Personal soll verwendet werden. Beachtenswert sind *Theiles* Ausführungen über Heime und Heilstätten für erholungsbedürftige und kranke Kinder: sie erfordern außer den hygienischen Maßnahmen solche erzieherischer und ethischer Natur. Die bakteriologischen Stationen sind — außer Rhein-





felden, Schinznach, Lavy-les Bains — noch gar nicht für die Aufnahme kurbedürftiger Kinder eingerichtet. Von den Lungenvolksheilstätten besitzen nur die in Leysin, Heiligenschwandi (am Thunersee) und Braunwald (Kt. Glarus) besondere Kinderabteilungen. Notwendig ist es, auch den Kindern Minderbemittelter Erholungsheime und Heilstätten zur Verfügung zu stellen. Ferner wünscht Verf. die Schaffung von Heimen für an Keuchhusten erkrankte Kinder, sowie eines schweizerischen Instituts für kongenital Syphilitische nach dem Vorbild von *Welander*-Schweden.

*Paula Schultz-Bascho.*

**Gottstein, A.,** und **G. Tugendreich,** *Sozialärztliches Praktikum.* 2. Aufl. Berlin 1921. Jul. Springer. Preis 48 Mk.

Das sehr bewährte Buch, in dem die Säuglings- und Jugendfürsorge den breitesten Raum einnimmt, bringt in der 2. Auflage einige wesentliche Verbesserungen. So vor allem die Kapitel „Fürsorge für Psychopathen" und „Schwachsinnigenfürsorge" von *Stier.* Dafür ist die „Kriegsbeschädigtenfürsorge" weggefallen. *Niemann.*

**Schenitz, Ernst,** *Kurzes Lehrbuch der chemischen Physiologie.* Berlin 1921. S. Karger. 334 Seiten. Preis 44 Mk.

Auf das Buch, das dem Arzte und Forscher eine gute Einführung in das Gebiet gibt, sei auch hier aufmerksam gemacht. *Niemann.*

**Krasemann, Erich,** *Säuglings- und Kleinkinderpflege in Frage und Antwort.* (Eine Vorbereitung zur Prüfung als staatliche Säuglings- und Kleinkinderpflegerin.) Leipzig 1921. Georg Thieme.

**Risel, Hans,** *Das Kind, seine Entwicklung und Pflege.* Leipzig 1920. J. J. Weber.

**Neter, Eugen,** *Die Pflege des Kleinkindes.* München 1921. Otto Gmelin.

Drei populäre Bücher, zum Unterricht von Müttern und Pflegerinnen bestimmt. Leider finden sich auch hier, besonders in dem erstgenannten Buche, immer noch Angaben über die Milchverdünnungen, die den modernen Anschauungen nicht entsprechen. Es wird wirklich Zeit, daß, besonders soweit der Unterricht der Pflegerinnen in Betracht kommt, diese Dinge einheitlich geregelt werden, und besonders, wie neuerdings wieder *Moro* verlangt, die $^1/_3$-Milch verschwindet. *Niemann.*

*Ferner wurden eingesandt:*

**Samelson, S.,** *Repetitorium der Kinderheilkunde.* 4. durchgesehene Aufl. Leipzig 1920. Joh. Ambrosius Barth.

**Kämmerer, H.,** *Die Abwehrkräfte des Körpers.* Eine Einführung in die Immunitätslehre. 2. Aufl. Leipzig, B. G. Teubner. Preis 5,60 Mk.

*78. Jahresbericht (1919) des Vereins zur Erhaltung des St. Josef-Kinderspitals in Wien.* *78*



I.

(Aus dem Karolinen-Kinderspital in Wien
[Primarius: Prof. Dr. *W. Knöpfelmacher*].)

# Beiträge zur Entwicklungsmechanik, Pathologie und Klinik angeborener Herzfehler.

Von

Dr. HANS MAUTNER.

(Mit 10 Abbildungen.).

## Zur Entwicklungsmechanik.

*(Die Spitzersche Theorie der Transposition.)*

Die Ansichten über die Entstehung angeborener Herzfehler haben im Wandel der Zeiten sehr häufig gewechselt. *Senac*[1]) (1749) hält sie für Spiele der „intelligence formatrice", was etwa mit einem „Vitum primae formationis" identisch sein könnte. *Meckel* stellt 1802 in seinem Werk „De cordis conditionibus abnormibus" die Theorie auf, daß es sich um ein Stehenbleiben auf früheren regelmäßigen Bildungen handelt, als welche er besonders gewisse Formen des Herzens bei verschiedenen Tieren ansah. Er meint, daß es sich um eine Art Nachbildung gewisser Tierstufen handelt. Besonderes Interesse brachte er, wie schon vor ihm *Morgagni* und *Hunter*, der Kombination von Pulmonalstenose und Septumdefekt entgegen. Mit der genaueren Kenntnis der Endokarditis neigten die Autoren der Ansicht zu, daß auch die angeborenen Herzfehler die Folgen fötal abgelaufener Endokarditiden sind. Von Forschern, die diesen Standpunkt verfechten, seien *Krejsig, Tiedemann, Friedberg, Chewas, Paecock, Dorsch, H. Meyer* erwähnt. Besonders letzterer hält auch die Kombination von Pulmonalstenose und Septumdefekt für entzündlich entstanden, während *Heine*, dann *Halbertsma* und *Lindes* sie als primären Bildungsfehler ansprechen. Auch in Arbeiten aus der allerjüngsten Zeit wird die entzündliche Entstehung angeborener Herzfehler verfochten, so von *Rivet* und *Girard, Harter*, von *Motzfeldt. Kußmaul* versucht einen vermittelnden Standpunkt einzunehmen.

[1]) Ich folge der ausgezeichneten Darstellung von *Herxheimer*.





Das Hauptargument für die fötale Endokarditis war immer die überwiegende Beteiligung des rechten Herzens, das zuerst das Nabelschnurblut erhält und daher besonders leicht infiziert werden kann. Die letzten Jahrzehnte konnten die Unhaltbarkeit dieser Argumentation, die als erster schon *Rauchfuß* bezweifelte, erweisen. *Hansemann, Kockel, Fischer* fanden bei entsprechenden Erkrankungen der Mutter fötale Endokarditiden an der Mitralklappe. Gerade für die kombinierten Herzfehler hatte aber schon vor einem halben Jahrhundert *Rokitansky* mit seinem klassischen Werke über „Die Defekte der Scheidewände des Herzens" die Diskussion über die Entstehungsursache, ob Endokarditis, Bildungsfehler oder Stehenbleiben auf Tierformen, beendet und auf Grund eigener, embryologischer Studien die Behauptung aufgestellt, daß alle diese Vitien durch eine pathologische Drehung und falschen Ansatz des Septum trunci zustande kommen. Er hat also als erster mechanische Ursachen für die Entwicklung der Mißbildungen gesucht, wobei er von exakten Untersuchungen als Basis ausging und kombinierte Herzfehler von einem Standpunkt aus erklären konnte.

Aber Fortschritte unseres embryologischen Wissens zeigten, daß das so geistreich erdachte *Rokitansky*sche Schema, das mit so viel Begeisterung aufgenommen worden war, keineswegs in allen Teilen zurecht bestehen kann. *Born* und *His* wiesen nach, daß der vordere Schenkel des Ventrikelseptums nicht nach rechts und oben wächst, um die letzte Lücke gegen das Trunkusseptum auszufüllen, sondern daß dieses Schlußstück vom Septum trunci arteriosi selbst geliefert wird. Damit war eine bedeutende Lücke in *Rokitansky*s Argumentation geschlagen, die auch der Versuch von *Preisz* nicht zu überbrücken vermochte. *Vierordt* kam daher schon zu dem Schluß, daß das *Rokitansky*sche Schema heute nicht mehr recht für alle Fälle anwendbar sei, daß wir aber bisher nicht in der Lage seien, etwas Besseres an seine Stelle zu setzen.

Bei diesem Stande der Dinge schien es der Mühe wert, als uns eine der seltenen Kombinationen von fehlendem Ventrikelseptum, Pulmonalstenose und Abgang der Aorta rechts von der Arteria pulmonalis und Dextrokardie unterkam, dem Problem der Ätiologie dieser Herzfehler neuerlich nach dem neuesten Stand unseres Wissens von der Herzentwicklung unser Augenmerk zuzuwenden. Über Professor *Tandler*s Rat wandten wir uns an *Alex. Spitzer*, der in seiner Arbeit „Über die Ursachen und den Mechanismus der Zweiteilung des Wirbeltierherzens"

neue Ansichten über die phylogenetische Entwicklung des Herzens ausgesprochen hat. Als wir ihm unseren ersten Fall vorlegten, gab er uns auf Grund seiner Theorie der normalen Herzaufteilung eine neue Erklärung des Falles, welche zugleich einen weiteren Ausbau seiner anfangs bloß auf die normale Herzbildung bezüglichen Theorie auch auf die Pathogenese der Herzmißbildungen überhaupt bedeutet. Wir haben diese *Spitzer*sche Erklärung, die er selbst noch nicht publiziert hat, mit seiner Erlaubnis in unsere Publikation des Falles aufgenommen (*Virchows* Archiv) [1]), so daß es nicht nötig ist, hier nochmals darauf einzugehen. Da aber *Spitzer* auch in weiteren Fällen, vor allem in einem Fall der häufigsten Kombination unserer Trias, den wir ihm — in diesem Falle noch ganz auf dem Boden der *Rokitansky*schen Lehre stehend — vorgelegt haben, bei welchem Fall die Arteria pulmonalis sehr eng, der Septumdefekt an typischer Stelle sehr klein ist und die Aorta über dem Defekt reitet, uns zeigen konnte, daß sich auch hier seine Theorie in ausgezeichneter Weise anwenden und erweitern läßt, und er gleichzeitig auch noch weitere pathologische Nebenbefunde des Herzens, wie Zahl und Verteilung der Klappen erklären, ja voraussagen konnte, was die erst nachträglich in dieser Richtung vorgenommene Untersuchung in unserem Falle bestätigt hat, so glaube ich nicht nur, daß sich seine Auffassung der Herzmißbildungen neuerlich als richtig erwiesen hat, sondern daß in dieser *Spitzer*schen Erklärung pathologischer Fälle auch für die Richtigkeit seiner Theorie der normalen Herzentwicklung ein wichtiges Argument vorliegt.

Es sind in der allerletzten Zeit zwei Versuche unternommen worden, die Entwicklung des menschlichen Herzens rein mechanisch aufzufassen und alle Details des Herzens nur mit den Gesetzen der Mechanik zu begründen. *Beneke* sieht das formgebende Agens im Blutstrom und deutet alles durch Druck und Wirbelbildung. *Spitzer* zieht den Blutdruck, dann den Wellenstoß, den Strömungsdruck und den Wachstumreiz auf vorspringende Teilungssporne in Betracht. Es kann nicht meine Sache sein, diese Theorien über die Mechanik der Herzentwick-

[1]) *Spitzer* gibt in seiner bisherigen Publikation, die wir unten zitieren, nur eine phylogenetische Theorie der *normalen* Herzentwicklung. Die ebenfalls von ihm herrührende Erweiterung dieser Theorie auf die Pathologie der Herzmißbildungen hat er noch nicht publiziert. Unsere Darstellung derselben in *Virchows* Archiv sowie hier beruht auf mündlichen Mitteilungen *Spitzers.*





lung zu kritisieren oder auch nur zu entscheiden, ob und inwieweit sich beide Ansichten decken, oder ob wir schon so weit sind, ein so kompliziertes Gebiet wie die Entwicklung des Herzens rein mechanisch zu erklären. *Beneke* spricht neuerlich auch schon von „ererbten Tendenzen“ [1]). Soweit sich diese Theorien aber auf die Entstehung angeborener Herzfehler beziehen lassen, scheint mir das Bestehen im ganzen normal angelegter Herzen mit stark abnormen Wirbelbildungen, zum Beispiel Herzen mit kleinen Septumdefekten ohne sonstige Anomalien, im Gegensatz zu *Benekes* Ansichten zu stehen, daß sogar schon die geringen Strömungsabweichungen durch Entwicklungsströmungen anderer Organe zu Änderungen der Herzentwicklung führen können.

Von *Spitzers* Arbeit ist für uns hier hauptsächlich jener Teil wichtig, der sich mit der Entwicklung der Septen beschäftigt, wobei er dort, wo ihn die menschliche Embryologie im Stiche läßt, zur phylogenetischen Reihe seine Zuflucht nimmt. Betrachten wir nun unsere Herzfehler von diesem Standpunkt aus, so müssen wir auch hier die von *Spitzer* uns mündlich gegebene Erklärung der Herzmißbildungen akzeptieren, wonach die Obliteration der 2. Aorta die mechanische Ursache für das Verschwinden gewisser Reptiliencharaktere des Herzens bedeutet und diese Charaktere eben bestehen bleiben müssen, wenn die 2. Aorta nicht obliteriert.

Es decken sich in keinem unserer Fälle die Strömungsverhältnisse mit denen bei niederen Tierarten (wie sie am übersichtlichsten aus der Tafel von *Nikolai* in *Nagels* Handbuch der Physiologie zu ersehen sind), da nie 2 vollkommen ausgebildete Aorten vorliegen.

Die Fische haben einen einfachen Herzschlauch, der zwar in Unterabteilungen geteilt ist, aber nur rein venöses Blut enthält, das vom Herzen durch die Kiemen in den großen Kreislauf strömt, oder anders ausgedrückt, der große und der kleine Kreislauf sind nicht neben-, sondern hintereinander geschaltet.

Bei den Amphibien, bei denen die Schwimmblase schon zur Lunge umgebildet ist, enthalten die Vorhöfe getrennt arterielles und venöses Blut. Da aber nur eine gemeinsame Kammer besteht, kommt es doch zu einer wenigstens teilweisen Mischung beider Blutarten im Herzen.

Bei den Reptilien bildet sich dann das Ventrikelseptum in

[1]) Siehe dazu *Calp*, Vererbung und Mißbildung.

der Reihe Eidechsen, Schlangen, Schildkröten, Krokodile aus. Doch ist auch bei letzteren die Scheidung des arteriellen vom venösen Blut dadurch unvollständig, daß vom rechten Ventrikel eine 2. Aorta abgeht. Nur Kopf und Gehirn werden von der linkskammerigen Aorta, also mit rein arteriellem Blut versorgt. Das Reptilienherz ist durch eine am Boden des rechten Ventrikels von links vorn nach rechts hinten verlaufende Muskelleiste ausgezeichnet, die von *Greil* ausführlich beschrieben wurde, und mit der am gegenüberliegenden Rand vorspringenden Leiste, die *Greil* als Bulboaurikularlamelle bezeichnete, gemeinsam den Ausströmungsteil der Arteria pulmonalis vom übrigen Herzen abtrennt.

Nach *Tandler* sind diese beiden Leisten auch noch am menschlichen Herzen als Rudimente nachweisbar. Der Wulst, der beim Reptil im rechten Ventrikel oben den Ausströmungsteil der rechtskammerigen Aorta von der Arteria pulmonalis scheidet, soll entwicklungsgeschichtlich identisch sein mit der sogenannten Crista supraventricularis, die zuerst *Wolff* als Sporen beschrieben hat (éperon de Wolff der Franzosen), und den man am normalen Herzen als Leiste findet, die den Ein- und den Ausströmungsteil der rechten Kammer scheidet. Aber auch die Muskelleiste *Greils* kann *Tandler* im Rudiment noch am ausgebildeten menschlichen Herzen nachweisen. Es ist das zuerst (1837) von *King* beschriebene Moderatorband, das seinen Namen erhielt, weil *King* sich vorstellte, daß dieser Muskelzug allzu große Dilatationen des rechten Ventrikels verhindern könne. Die Aufgabe dieser Leiste ist beim Reptil einleuchtenderweise die Scheidung des Blutes der Aorta von dem der Pulmonalarterie. *Tandler* hält also diesen am ausgebildeten Herzen fast immer festzustellenden und von englischen Autoren als Modifikation beschriebenen Trabekel, der vom Septum zum Margo acutus führt, für ein Rudiment des Reptilientrabekels und bezeichnet ihn seinen Ansätzen entsprechend als Trabecula septomarginalis. (Abb. 1.)

*Spitzer* beschäftigt sich nun eingehend mit der Entwicklung dieser Gebilde und hält die Crista supraventricularis für einen Abkömmling des *Born*schen Bulbuswulstes C, der in der menschlichen Embryologie bisher nicht nachgewiesen wurde.

Bisher wurden nur die beiden proximalen Bulbuswülste A und B und die 4 distalen Bulbuswülste 1—4 gefunden.

Die ersteren ziehen im ventrikulären Bulbusanteil in zwei Spiralen vorn und hinten herunter, die letzteren ragen am



distalen Bulbusanteil verschieden stark vor. 1 und 3 wachsen immer mehr aus, verschmelzen schließlich miteinander und nach oben mit dem Trunkusseptum, nach unten mit den proximalen Wülsten, wodurch die Scheidung der beiden großen Gefäße und die Septumanlagen geschlossen werden. Das Septum atriorum entsteht in der Weise, daß zuerst im Vorhof von der hinteren oberen Wand das Septum primum nach abwärts

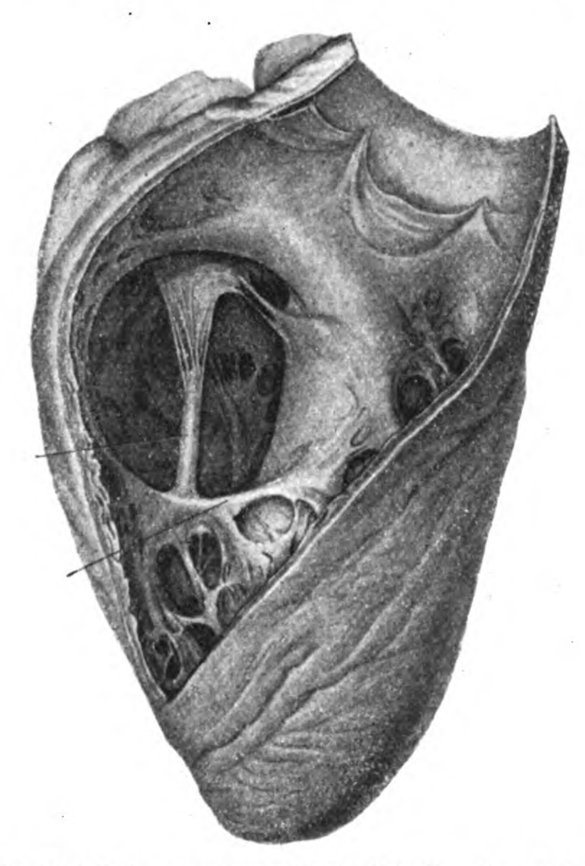


**Abb. 1.** Der rechte Ventrikel von außen eröffnet. Nat. Gr. Man sieht den geschlitzten Conus. Er grenzt sich gegen das von der Valvula tricuspidalis flankierte Ostium venosum durch die Crista supraventricularis ab. Ebenso sieht man die Trabecula septomarginalis und den an ihr entspringenden großen Papillarmuskel *M p.a.* Musculus papillaris anterior) *T.s.m.* Trabecula septomarginalis. (Aus: Tandler, Anatomie des Herzens.)

wächst, wobei sein unterer Rand das Foramen ovale primum bildet. Dann löst sich dieses Septum von seiner oberen Ansatzstelle ab, und diese Lücke bezeichnet man als Foramen secundum. Rechts davon bildet sich nun ein 2. Septum, das mit dem 1. erst nach der Geburt verschmilzt, so daß bis dahin beide Vorhöfe kommunizieren. Vom Boden des Ventrikels wächst das Ventrikelseptum nach aufwärts und vollendet die Zweiteilung des Herzens.



*Spitzer* schildert nun seine Vorstellungen über die Entwicklung dieser Gebilde in der Weise, daß die Wülste A und B sich auch an der Bildung des Kammerseptums beteiligen, daß ferner beide Wülste in 2 Äste zerfallen, Al, Ar, Bl, Br, und ihre Ausläufer sich auch an der Bildung der Atrioventrikularklappen

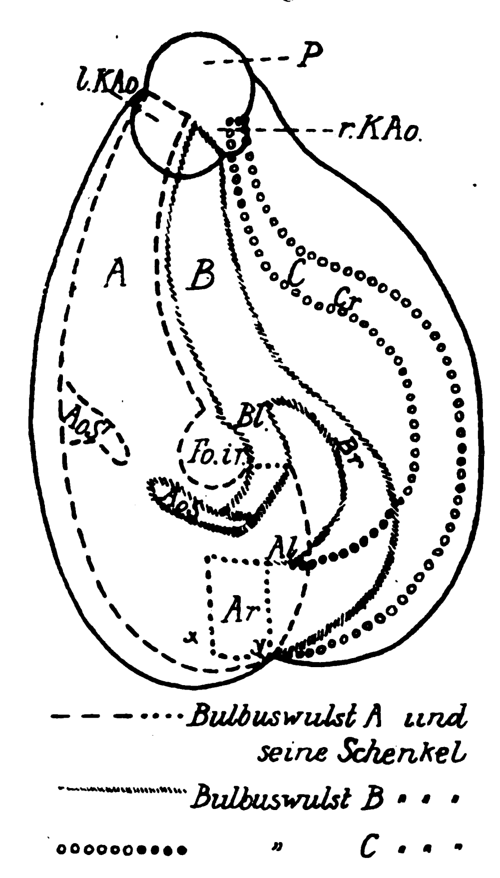



Abb. 2. Schema des Verlaufes der proximalen Bulbusfalten *A*, *B*, *C* und ihrer Beteiligung an der Unterteilung der Bulbus- und der Kammerregion des Amniotenherzens. Die durchsichtig gedachte Herzkammer von links-hinten betrachtet. (Aus: Spitzer, Über d. Ursachen usw.)
*A* proximaler Bulbuswulst *A*. — *Al* linker Schenkel des Wulstes *A*. — *Ar* rechter Schenkel des Wulstes *A*. — *Ao S* Anteil des Wulstes *B* am Aortensegel des Mitralis. — *Ao S'* Anteil des Wulstes *A* am Aortensegel des Mitralis. — *B* proximaler Bulbuswulst *B*. — *Bl* linker Schenkel des Wulstes *B*. — *Br* rechter Schenkel des Wulstes B. — *C* proximaler Bulbuswulst *C*. — *Cr* Crista supraventricularis. — *Fi iv* Foramen interventriculare. — *lK Ao* linkskammerige Aorta. — *rK Ao* rechtskammerige Aorta. — *P* Pulmonalis. — *x* Kante, an welcher sich die Falte *A* in die beiden Schenkel *Al* und *Ar* teilt. — *y* Kante, an welcher sich die Falten *Ar*, *Br* und *C* treffen.

beteiligen; Al und Bl an der Aortenklappe der Mitralis, Br an dem vorderen und lateralen Zipfel der Trikuspidalisklappe. Dadurch werden in beiden Ventrikeln Ein- und Ausströmungsteil durch je einen Ausläufer von B und A geschieden. Vergleicht man nun diese Verhältnisse mit denen bei den Krokodiliern, so geht die Scheidung des Trunkus hier auch in der Weise vor sich, daß das *Greil*sche Septum aorticopulmonale

aus der Verschmelzung von distalen Bulbuswülsten entsteht, nach unten zu aber seine Fortsetzung nicht in den proximalen Bulbuswülsten A und B findet, die zum Ventrikelseptum wurden, sondern rechts davon, da ja beim Reptil 2 Aorten vorhanden sind, von denen eine aus der linken, eine aber aus der rechten Kammer kommt. (Abb. 2.) In Querschnitten aus Homoiothermen und Reptilienherzen kann man nachweisen, daß das Septum aorticopulmonale beim Homoiothermen seine direkte Fortsetzung in der Linie A B findet, beim Reptil in der Linie A C. Es entspricht also die Crista supraventricularis dem distalen Bulbuswulst C. Die Trennungslinie zwischen Pulmonalisanteil und rechtskammerigen Aortenanteil im rechten Ventrikel unten, die Trabecula septomarginalis, stammt aber nicht von C ab, sondern von einer Knickungslinie des Ventrikelseptums, die durch dessen schraubige Drehung zustande kommt und durch Al akzentuiert wird. Diese Teilung der rechten Kammer durch Crista und Trabekula bleibt beim Reptil bestehen und setzt sich distal in Bulbus und Trunkus fort, da ja 3 Gefäße vorhanden sind. Bei den Homoiothermen obliteriert die rechtskammerige Aorta; dadurch muß das ganze venöse Blut über die Muskelleiste strömen, wodurch diese zur Trabekula reduziert werden soll, während im Bereich von Trunkus und Bulbus die beiden Septen (Septum aorticopulmonale und Septum aorticum), die bisher von der rechtskammerigen Aorta auseinandergehalten wurden, zu einem einzigen Septum, dem sekundären Septum aorticopulmonale verschmelzen, das proximal in das Septum ventriculorum übergeht. Durch diese Septenverschmelzung wird die rechtskammerige Aorta verschlossen und die Trennung des arteriellen vom venösen Blutkreislauf vollendet. Diese Verschmelzung reicht abwärts nur bis zum distalen Teil des proximalen Bulbusgebietes. Hier weichen B und C auseinander und begrenzen einen Raum, der als Rest des Ausströmungsteils für die rechtskammerige Aorta angesehen werden kann. (Abb. 3.) Er wird im rechten Ventrikel durch die Crista supraventricularis und die lateralen Klappenzipfel und Papillarmuskel markiert und ist auch äußerlich am Herzen des Menschen erkennbar. *Tandler* hat diesen Raum Klappenfurche genannt; *Spitzer* schlägt vor, ihn seiner Deutung entsprechend als Aortenrinne der rechten Kammer zu bezeichnen. „Wir sehen also bei allen Wirbeltieren von den Reptilien an aufwärts im rechten Ventrikel 3 Abteilungen: Einströmungsteil, Ausströmungsteil der Pulmonalis und Ausströmungsteil der Aorta, die durch die Ver-



längerungen der 3 proximalen Bulbuswülste A, B und C voneinander geschieden oder doch abgegrenzt werden. In allen 2 Amniotengruppen erfolgt die Scheidung der rechten von der linken Kammer durch A und B; überall treffen sich die einander entsprechenden Schenkel dieser beiden Falten (Al mit Bl, Ar mit Br); überall und in beiden Kammern geschieht die seitliche Abgrenzung des Einströmungsteiles gegen den Ausströmungsteil durch Ausläufer von B und A, und auch die

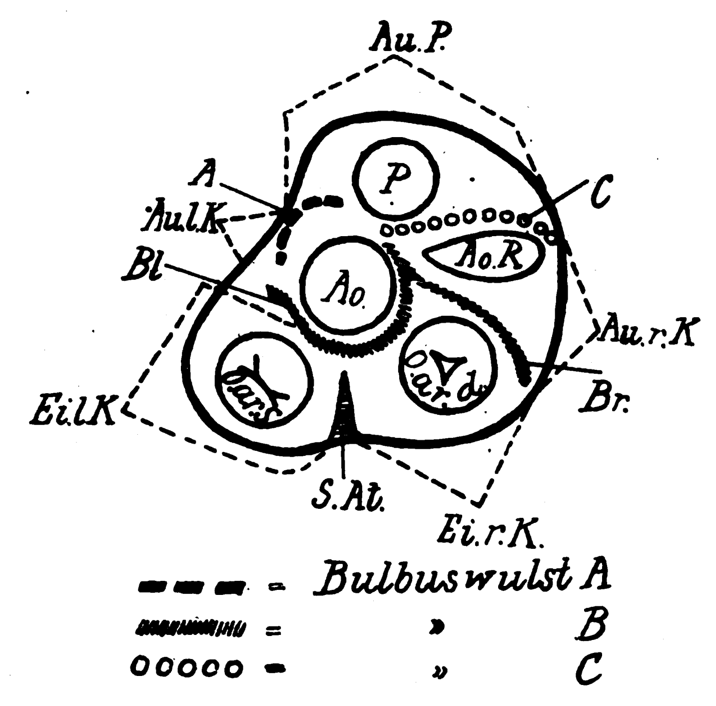



Abb. 3. Schema der Ein- und Ausströmungsteile der Kammerregion des Amniotenherzens, auf die Kammerbasis projiziert. (Aus: Spitzer, Über die Ursachen usw.)

*A* proximaler Bulbuswulst *A*. — *Ao* Aorta (der linken Kammer). — *AoR* Aortenrinne der rechten Kammer. — *Bl* linker Schenkel des proximalen Bulbuswulstes *B*. — *Br* rechter Schenkel des proximalen Bulbuswulstes *B*. — *C* proximaler Bulbuswulst *C*. — *Au l K* Ausströmungsteil der linken Kammer. — *Au P* Ausströmungsteil der Pulmonalis. — *Au r K* Ausströmungsteil der rechten Kammer. — *Au rk Ao* Ausströmungsteil der rechtskammerigen Aorta. — *Ei l K* Einströmungsteil der linken Kammer. — *Ei r K* Einströmungsteil der rechten Kammer. — *Oav d* Ostium atrioventriculare dextrum. — *O av s* Ostium atrioventriculare sinistrum. — *P* Pulmonalis. — *S At* Septum atriarum.

Unterteilung des Ausströmungsteiles der rechten Kammer wird überall durch C bewerkstelligt." (Abb. 4.)

Diese neuen Ideen der normalen Herzphylogonese hat *Spitzer* auf pathologischem Gebiet das erstemal bei einem unserer Fälle angewendet, der die recht seltene Kombination von fast völligem Fehlen des Ventrikelseptums, Abgang der Aorta und Pulmonalis aus dem rechten Anteil und gar keinem Gefäß aus dem l. Anteil aufwies; er erklärte diesen Fall in der



Weise, daß statt der rechtskammerigen die linkskammerige Aorta obliterierte. Der Fall ist mit dieser *Spitzer*schen Erklärung ausführlich publiziert, so daß hier nicht nochmals darauf eingegangen werden soll. Diese Fälle sind selten. Viel häufiger sind jene, bei denen bei kleinem Septumdefekt und hochgradiger Stenose der Pulmonalis die Aorta nur so weit nach rechts verschoben ist, daß sie über den Defekt reitet und aus beiden Ventrikeln gespeist wird. Während *Herxheimer* vom 1. Typus nur 26 Fälle kennt, führt er über 100 vom 2. Typus an. Wir verfügen nunmehr auch über einen solchen Fall:

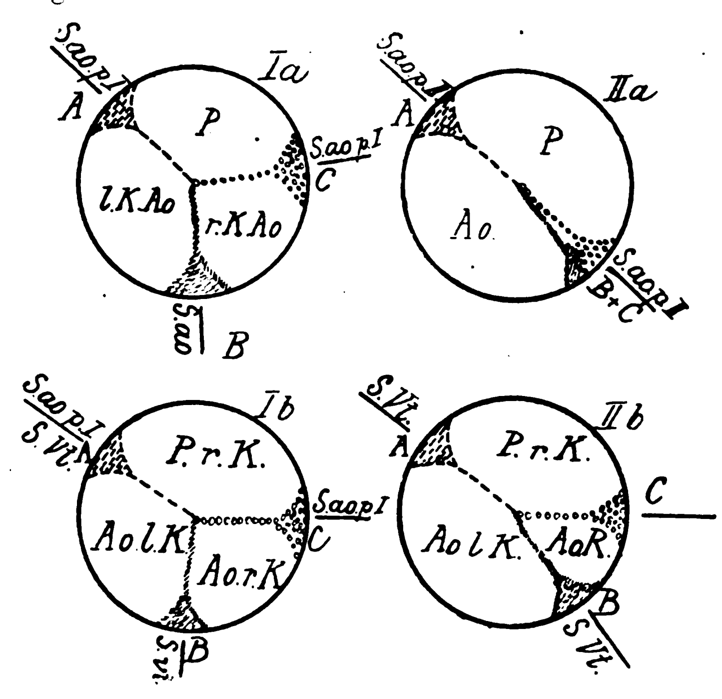



Abb. 4. Querschnittschemata der Unterteilung des Bulbus cordis und der Basalregion des Ausströmungsteiles der Herzkammer bei Amnioten. Zur Erleichterung des Vergleiches sind auch im Bulbus nur die Bezeichnungen der proximalen Bulbuswülste angegeben. In den unteren Schemen sind *C* nur Septenrudimente. (Aus: Spitzer, Über die Ursachen usw.)
*I* = Reptilien (Krokodile); *II* = Homoiothermen. *a* = Bulbus cordis, *b* = Kammerbasis (Ausströmungsteil).

*A, B, C* Bulbuswülste *A, B, C*. — *Ao* einzig, linkskammerige Aorta. — *Ao l K* Aortenkonus der linken Kammer. — *Ao r K* Aortenkonus der rechten Kammer. — *Ao R* Aortenrinne. — *l k Ao* linkskammerige Aorta. — *r k Ao* rechtskammerige Aorta. — *P* Pulmonalis. — *P r K* Pulmonaliskonus der rechten Kammer. — *S ao* Septum aorticum. — *S ao p I* primäres Septum aorticopulmonale. — *S ao p II* sekundäres Septum aorticopulmonale. — *S vt* septum ventriculorum.

Das 5 Monate alte Mädchen wurde wenige Stunden vor dem Tode dem Karolinen-Kinderspital übergeben. Der behandelnde Arzt hatte schon vor Wochen wegen der ständigen Zyanose des Gesichtes die Diagnose eines angeborenen Herzfehlers gestellt. Die Untersuchung ergab bei dem ganz gut entwickelten Kind ein in allen Dimensionen etwas vergrößertes Herz, reine Töne, keine Andeutung eines Geräusches oder Fremissements. Das Röntgenbild zeigte ebenfalls nur die Herzvergrößerung; die Form war annähernd normal, die einzelnen Bogen unscharf abzugrenzen.

Die Obduktion deckte neben der enormen Stauung in den violettroten Organen, besonders Leber, Milz, Gehirn, einen völligen Mangel der linken Niere auf, die Nierenarterie ging links in normaler Höhe von der Aorta ab und teilte sich nach wenigen Zentimetern in einem nach aufwärts gerichteten Bogen in einige kleine Äste auf. Außer diesem Defekt und dem gleich zu beschreibenden Herzen waren alle Organe normal angelegt und ausgebildet, die Gefäßanordnung völlig der Norm entsprechend. Der Herzbeutel normal angesetzt. (Abb. 5.)

Das Herz ist kugelig, ohne deutliche Herzspitze. Von außen scheint der rechte Ventrikel den linken an Größe zu übertreffen. Beide Herzohren sind mächtig ausgedehnt, die Vorhöfe normal angelegt und ausgebildet, das Foramen ovale für eine Sonde durchgängig. Der linke Ventrikel zeigt eine

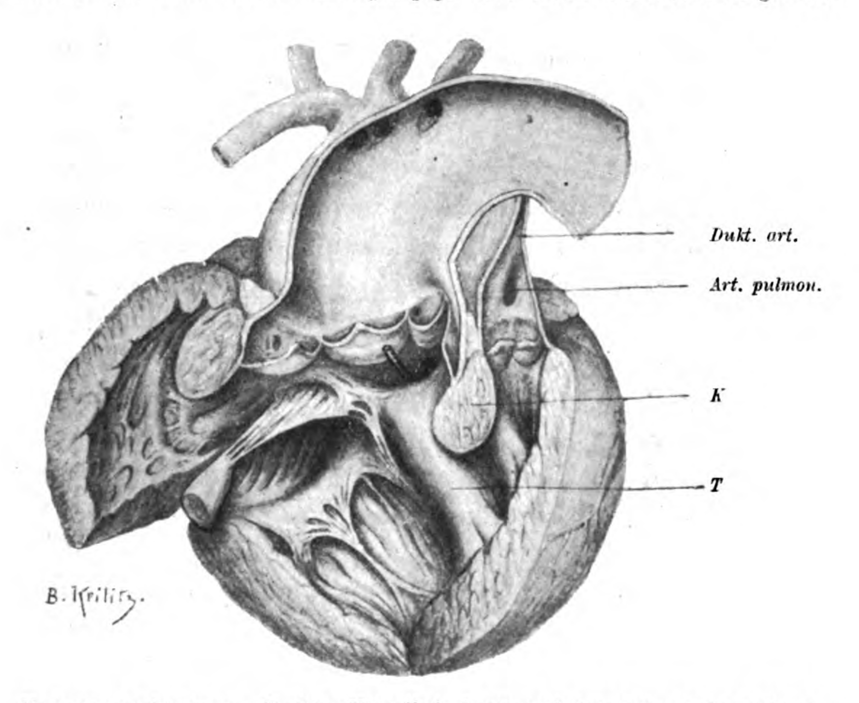



Abb 5. Herz von rechts vorn. Rechter Ventrikel, Aorta und Art. pulmonalis eröffnet.

durchschnittliche Wanddicke von 7 mm; der Aortenzipfel der Mitralklappe ist andeutungsweise zweigespalten. Im obersten Anteil des Septums, knapp unter dem Abgang der Aorta, besteht ein Septumdefekt von zirka 5 mm Durchmesser. Im rechten Ventrikel, dessen Wandstärke durchschnittlich nur 5 mm beträgt, ist die Trikuspidalis normal angelegt, die Zipfel etwas verdickt. Über das ganze Septum hin zieht ziemlich genau in der Richtung von oben nach unten ein prominenter Muskelwulst T, und oben knapp vor diesem liegt ein kurzer plumper Muskelwulst von 8 mm Durchmesser K. Unmittelbar vor diesem, im vordersten Teil des rechten Ventrikels zwischen diesem Muskelwulst und dem Septum hindurch, zieht die sehr enge Arteria pulmonalis, deren Umfang knapp über den Klappen nur 1 cm beträgt. Sie trägt zwei Klappen, eine vordere kleinere und eine hintere größere, die beide am Rand etwas verdickt sind und in der Mitte einen spitzen Fortsatz aufweisen. Hinter dem Muskelwulst geht aus dem rechten Ventrikel die mächtige Aorta ab, deren Umfang 8 cm mißt, zum größten Teil dem rechten



und nur zum kleineren Teil dem linken Ventrikel angehörend. Sie trägt drei zarte Klappen, die hinten, rechts und links stehen. Hinter der rechten und der linken Klappe gehen beiderseits mit zwei kleinen Öffnungen die Koronararterien ab. An der Intima sieht man eine zarte Linie von etwas hellerer Färbung zwischen der freien und der rechten Koronarklappe nach aufwärts ziehen. Der Ductus arteriosus ist deutlich erhalten und nur am Aortenende obliteriert.

Die übrigen Gefäße sind normal angelegt und entwickelt. Es besteht also eine hochgradige Stenose der Arteria pulmonalis, die nur zwei Klappen trägt, ein ziemlich umfangreicher Defekt im Septum ventriculorum und eine auffallend weite, beiden Ventrikeln angehörige, über dem Defekt reitende Aorta.

Wir haben auch diesen Fall *Spitzer* gezeigt, obzwar wir der Meinung waren, daß in diesem Fall nicht seine, sondern die *Rokitansky*sche Erklärung anzuwenden sei. *Spitzer* hat uns jedoch auf mehrere Details aufmerksam gemacht, die mit der *Rokitansky*schen Lehre unerklärt geblieben wären, und konnte uns in weiterem Ausbau seiner pathogenetischen Schlußfolgerungen aus seiner Theorie zeigen, daß auch diese Fälle von seinem Standpunkt aus leicht zu erklären sind. Insbesondere war er imstande, noch vor Besichtigung des Präparates, lediglich aus unserer Beschreibung des Falles, auf Grund seiner Theorie vorauszusagen, daß beide arteriellen Gefäße zusammen nur 5 Klappen besitzen, von denen die Pulmonalis bloß 2 erhält, was die nachträgliche Inspektion des Falles bestätigt hat. Im nachfolgenden gebe ich mit Erlaubnis *Spitzer*s die von ihm mir mündlich gegebenen Erklärung auch dieses Falles wieder und bemerke, daß die Erklärung auch in diesem Falle in allen ihren Details von *Spitzer* herrührt.

Der 1. Ventrikel ist in diesem Falle normal gebildet, und am normalen Abgangspunkt der Aorta zwischen Aortensegel der Mitralklappe und Septum gelangen wir zur Aorta. Durch den rechten Ventrikel zieht oben der mit K bezeichnete Muskelwulst, der seiner Lage nach zweifellos der Crista supraventricularis entspricht und den Ausströmungsteil der Pulmonalis von dem der Aorta abtrennt; denn links vorn vom K geht die Pulmonalis der Norm entsprechend ab; rechts hinten, bis wohin in unserem Falle die Aorta reicht, entspringt beim Reptil die rechtskammerige Aorta. *Spitzer* nimmt nun aus diesen topischen Gründen an, daß die weite Aorta durch Verschmelzung der beiden Aorten entstanden ist. Dies sei dadurch zustande gekommen, daß statt des proximalen Bulbuswulstes B der Wulst C stärker entwickelt ist und statt der Verschmelzung des



Septum aorticopulmonale *Greil*s mit dem Septum aorticum letzteres nicht zur vollen Entwicklung kam. Durch diese Kommunikation der Aortenausströmungsteile beider Kammern, die zu einem mächtigen Gefäß führen, ist der Septumdefekt notwendig bedingt, und es entfallen für das Herz die oben geschilderten mechanischen Momente für die Reduktion der Crista, die mächtig entwickelt bleibt. Aber auch die Trabekula ist auffallend erhalten geblieben.

Auch die Konsequenz, die *Spitzer* aus seiner Theorie bezüglich der Zahl und Verteilung der Klappen gezogen hat, stimmt mit dem Befunde an unserem Herzen überein. Beim Homoiothermen geht die Entwicklung so vor sich, daß im Trunkus von den 4 Wülsten die 2 mächtigen gegeneinander wachsen, bis sie in den mittleren Partien aneinanderstoßen und verschmelzen. Dadurch wird das Rohr in die beiden Gefäße Aorta und Pulmonalis geteilt. Durch die Teilung fällt jedem Gefäß ein ganzer Bulbuswulst und von den vorgewachsenen je eine Hälfte zu. Die peripheren Abschnitte dieser Wülste flachen sich ab; die proximalen Enden nehmen aber an Höhe zu, werden von oben her immer mehr und mehr ausgehöhlt und bilden so je 3 Semilunarklappen in jedem Gefäß.

Bei den Reptilien ist die Anlage der distalen Bulbuswülste die gleiche; aber aus dem Truncus arteriosus gehen 3 Gefäße hervor. Es bildet sich also nicht ein Septum, sondern deren zwei, das Septum aorticopulmonale *Greils* und das Septum aorticum zwischen den beiden Aorten. Dadurch werden die Wülste so aufgeteilt, daß jedem Gefäß ein ganzer Wulst zufällt, der Wulst 1 aber durch die Septen in 3 Teile aufgeteilt wird, so daß ein Drittel auf jedes Gefäß fällt. Ist aber das Septum aorticum nicht entwickelt, dann wird der Trunkus nicht durch das Septum aorticopulmonale der Homoiothermen zweigeteilt, sondern durch ein Septum, das dem Septum aorticopulmonale *Greil* der Reptilien entspricht. Bei dieser Aufteilung kann die Pulmonalis nur 2 Klappen aufweisen, während die Aorta die Wülste 3 und 4, und vom Wulst 1, der nur zweigeteilt wurde, einen Teil, also insgesamt 3 Teile erhält und 3 Semilunarklappen ausbildet. (Abb. 6.)

Der Umstand, daß nicht das normale, sondern das Reptilienseptum zwischen Pulmonalis und Aorta vorliegt, bedingt die Enge der Pulmonalis.

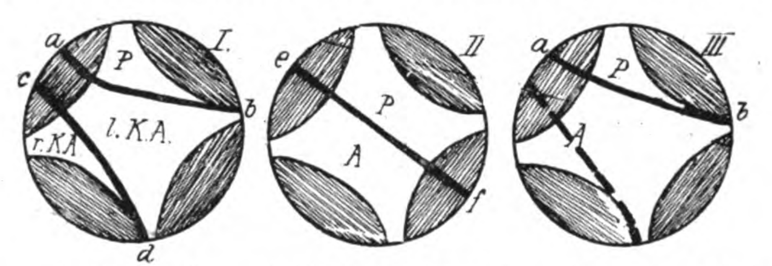
Tatsächlich liegen die Verhältnisse bei unserem Herzen genau in dieser Weise, wie dies *Spitzer* aus seiner Theorie ge-



folgert hat, und seine Voraussage bezüglich der Pulmonalisklappen hat sich ebenfalls bestätigt. Die Pulmonalis trägt wirklich 2 Klappen, die Aorta 3; die beiden vorderen tragen die Koronaröffnungen. Die Pulmonalis ist eng. Ob die weißliche Linie in der Aorta, deren Lage der Ansatzlinie des Septum aorticum entsprechen könnte, tatsächlich als deren Rudiment zu erklären ist, wie *Spitzer* vermutet, entzieht sich einer sicheren Beurteilung.

Die hier referierte *Spitzer*sche Erklärung der Herzmißbildungen ermöglicht es also, verschiedene Details, die die bisherigen Theorien vernachlässigen mußten, von einem einheitlichen Gesichtspunkt aus zu erklären.

Diese Details (Klappenverteilung, auffallende Muskelwülste) wurden von *Rokitansky* nicht einmal in Diskussion gezogen. Nur *Enthoven* hat ohne Rücksicht auf embryologische




*I* beim Reptil *II* beim Homoiothermen *III* bei unserem Fall
Abb. 6. Teilung des distalen Bulbusanteils. (Von Spitzer zur Erklärung unseres Falles skiziert.)

Grundlagen den Versuch gemacht, durch abnorme Schrägstellung des Septums die Enge der Pulmonalis und die Verteilung der Klappen zu erklären. Doch kommt er zu diesem Resultat, indem er in seinem Schema ganz willkürlich nur 3 ungeteilte Bulbuswülste annimmt. Da in seinem Fall, der unserem sonst fast völlig glich, die Aorta einen Bogen nach rechts machte, nahm er sogar an, daß statt der linken die rechte, 4. Kiemengangarterie zur Aorta wurde. Wir hätten also in seinem Falle eine Verschmelzung der Ausströmungsteile der rechts- und linkskammerigen Aorta bei erhaltener nach rechts abbiegender Aorta, eine Kombination, deren Bestehen wohl auch als Beweis für die Richtigkeit von *Spitzer*s Auffassung herangezogen werden kann.

Wenn man bedenkt, daß sich beim Reptil aus den 4. Kiemengangarterien die beiden Aorten bilden, beim Menschen aus der linken die Aorta, aus der rechten die Arteria subclavia, dann ist es in diesem Zusammenhang gewiß er-





wähnenswert, daß unter allen Gefäßanomalien in der Literatur abnormer Verlauf der Subklavia, besonders der rechten, doch manchmal auch der linken, an Zahl alle anderen Anomalien ganz enorm übertreffen. So entspringt bei einem Fall von *Ghon* die Arteria subclavia sinistra aus der Teilungsstelle der Arteria pulmonalis; das Herz wies Pulmonalstenose und Septumdefekt auf.

*Heller* und *Gruber* beschreiben ein Herz mit Septumdefekt, Pulmonalstenose und Rechtsstand der Aorta, bei dem die Arteria subclavia dextra aus der Aorta deszendens abzweigt. Ähnlich ist ein Fall von *Moüton*.

Neuerlich beschreibt *Grödel* einen Fall, bei dem die Aorta nur die rechte Subklavia und den ganzen Schädel versorgte, während die Arteria pulmonalis durch einen Ductus arteriosus die linke Subklavia und die Aorta denscendens speiste. (Literatur über ähnliche Fälle bei *Kohl.*) Das Kind starb mit zirka 14 Tagen, und der Ductus arteriosus zeigte trotz seiner Lebenswichtigkeit Involutionserscheinungen.

Dies erinnert an den Fall von *Walter Knape*, bei dem aus dem Cor biloculare keine direkte Arteria pulmonalis abging, sondern die Lunge durch den Ductus arteriosus versorgt wurde und dieser doch in den ersten Lebenswochen trombosierte.

Diese beiden Fälle sind für die Entscheidung der alten Streitfrage wichtig, ob *Straßmann*s Vorstellung zu Recht besteht, daß der Ductus arteriosus dadurch, daß er die Gefäßwand schräg durchbricht, ventilartig wie durch eine Klappe geschlossen wird, oder ob eine Kontraktion und nur in pathologischen Fällen eine Trombose auch allein imstande sei, den Verschluß zu veranlassen, wie *Haberda* meint. Die beiden obigen Fälle sprechen für *Haberda*s Auffassung, wenn auch neuerlich *Fromberg* die Funktion der *Straßmann*schen Klappe in exakten Versuchen beweist, und *Linzenmeier* mehrere mechanische Momente verantwortlich macht. In der Regel dürften beide Mechanismen funktionieren, in manchen Fällen der eine oder der andere versagen. In den Fällen von *Knape* und von *Grödel* aber setzt der Verschluß gegen die mechanischen Momente des Blutstromes ein.

Dieses Abgeben einer Arterie durch die Pulmonalis oder den Ductus arteriosus findet eine Analogie nur bei den Fröschen, deren Lungenarterie einen Ramus cutaneus abgibt, da ja die Hautatmung bei den Fröschen eine große Rolle spielt. In Analogie zu der *Spitzer*schen Vorstellung, daß die Gefäße durch



Beanspruchung wachsend gegen das Herz zu wandern und schließlich die Lungenvenen ins Herz miteinbezogen werden, kann dieser Ramus cutaneus Beziehungen zur rechtskammerigen Aorta der Reptilien haben. Daß die Verlaufsabnormitäten der Subklavien mit der 2. Aorta oder der der Aorta korrespondierenden Kiemengangarterie in gewisser Korrelation steht, geht vielleicht auch noch aus den wenigen Beobachtungen hervor, daß dieses Vorkommnis nicht nur mit einem Bogen der Aorta nach rechts, sondern sogar mit Verdopplung der Aortenbogen kombiniert beobachtet wurde. So beschreibt *Yrjö Kajawa* einen Fall mit 2 Aortenbogen, die in symmetrischer Anordnung je 2 Arterienstämme abgeben, je eine Carotis communis und eine Subklavia, aus der Teilungsstelle noch eine Arteria thyreoidea ima.

Auch bei den Fällen, auf die *Rokitansky* sein Schema aufbaut, finden sich öfters Gefäßanomalien, die im Falle 1, 5, 10, 14, 15, 16 gerade die Subklaviaarterien betreffen. *Spitzer*s Theorie ist leider auf in der Literatur beschriebene Fälle nicht recht anwendbar, weil die Fälle nicht gerade so beschrieben sind, wie wir es brauchen würden. Soweit *Rokitansky* aber davon spricht, weisen alle Fälle, die unseren beiden oben beschriebenen entsprechen, das sind 4 und 6, 3 Klappen in der Aorta und 2 in der Arteria pulmonalis auf.

Die mächtige Crista subraventricularis läßt sich ebenfalls in etlichen Fällen in der Beschreibung erkennen. *Rokitansky* bezeichnet sie als Teil der Wandmuskulatur und eventuell als rudimentäres Septum. Bei jenen Fällen *Rokitansky*s, bei denen es zu einer Teilung der Gefäße distal von den Klappen kommt, bei denen also ein Truncus arteriosus communis vom Herzen abgeht (Fall 4 und 10), beschreibt *Rokitansky* 3 Klappen im Trunkus und eine sichelförmige Klappe in der Arteria pulmonalis nach deren Abgang, also distal von den anderen Klappen. Es wird vielleicht möglich sein, in diesen sichelförmigen Leisten den Bulbuswulst 2 zu erkennen.

Fälle, bei denen die Venae cavae links, die Pulmonalvenen rechts münden, bei denen also eine Transposition der Vorhöfe angenommen werden muß, und die daher auch nicht nur durch Persistenz der 2. Reptilienaorta gedeutet werden können, also *Rokitansky*s Fälle 7 und 8, weisen je 3 Klappen in Aorta und Pulmonalarterie auf.

Demnach müssen wir die Herzfehler, die man bisher unter dem Begriff der Transposition der großen Gefäße zusammen-



gefaßt hat, in 2 große Gruppen einteilen: Die 1. Gruppe umfaßt alle Fälle, die durch eine Kommunikation des Ausströmungsteiles der rechtskammerigen Aorta mit der normalen Aorta gedeutet werden können. Der 2. Gruppe müssen jene Fälle zugerechnet werden, die durch Transposition der Vorhöfe ihre Zugehörigkeit zum Situs inversus verraten. Nun hat aber *Lochte* für Fälle mit transponierten Vorhöfen gezeigt, „daß die Transposition der Vorhöfe entstanden war unter dem Einflusse eines linken persistierenden Ductus Cuvieri und einer linken Vena hepatica communis, beziehungsweise unter dem Einfluß der anormalen Bildung des Ductus venosus Arantii". Da nun bei einer Transposition der Vorhöfe öfters unsere Kombination vorkommt, ist der Gedanke naheliegend, daß in manchen Fällen die rechtskammerige Aorta, in anderen der linke Ductus Cuvieri, in manchen wieder beide persistieren.

Die isolierte Inversion von Abdominalorganen (Leber, Magen) konnte *Lochte* in überzeugender Weise durch Persistenz der rechten statt der linken Nabel- und Dottervenen erklären; doch gegen diese Theorie zur Erklärung der Herzinversion hat *Werdt* neuerlich gewichtige Gründe angeführt. Es ist nach den obigen Ausführungen wahrscheinlich, daß in diesen Fällen teilweiser Inversion eben nicht nur die „anderen" Nabel- und Dottervenen, sondern auch die „andere" Aorta persistierte.

Es ist leider nach den in der Literatur niedergelegten Beschreibungen nur in den seltensten Fällen möglich, zu untersuchen, ob die Herzen von diesem neuen, von *Spitzer* herrührenden Standpunkt aus erklärt werden können, und es ist nötig, jeden Typus für sich einer genauen Untersuchung zu unterziehen. Von den bekannten *Paltauf*schen Schemen der Lage der Gefäße (Abb. 7), bei denen selbstverständlich über die innere Konstruktion der Herzen nichts ausgesagt ist, könnte der 4. Typus: Transposition der großen Gefäße mit Transposition der Vorhöfe, einer persistierenden Aorta der rechten Kammer und Persistenz des linken Ductus Cuvieri ihre Entstehung verdanken, während die korrigierte Transposition nur dann einem Fall von rechtskammeriger Aortapersistenz entsprechen kann, wenn, wie in unserem 2. Falle, die Aorta so enorm weit neben der minimalen Pulmonalis erscheint, daß die Aorta hinten rechts und sogar auch vorn von der Pulmonalis liegt.

Zusammenfassend können wir also feststellen, daß die Entstehung der von uns bisher untersuchten Herzmißbildungen in eindeutiger Weise erklärt werden kann, wenn der Bestand und





die Entwicklung der rechtskammerigen Aorta in Betracht gezogen wird, während das *Rokitansky*sche Schema im Laufe der Zeit immer mehr und mehr an Beweiskraft einbüßt. Damit erscheint auch begründet, warum Herzmißbildungen das rechte Herz öfters befallen als das linke. Die embryologische Entwicklung der rechten Kammer ist eben durch die physiologische Obliteration eines Gefäßes kompliziert, so daß hier leichter ein Entwicklungsfehler resultiert.

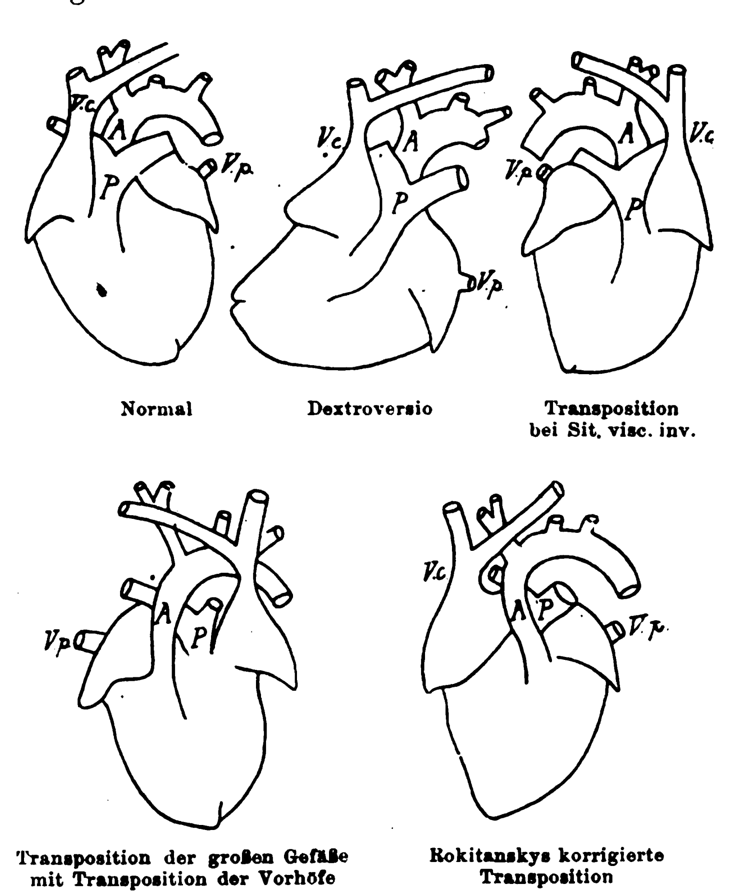



Abb. 7. Aus: Paltauf, Dextrocardie und Dextroversio cordis.

## Zur Pathologie.

Bei dieser Auffassung von der Transposition gelingt es, fast alle vorkommenden Herzmißbildungen entweder auf Persistenz auch normalerweise angelegter, aber sonst sich schließender Verbindungen, zwischen 2 Herzabschnitten oder auf Verengung oder Verschluß normaler Blutwege zurückzuführen. Der Persistenz des Ductus arteriosus, des Foramen primum, des Defektes im hinteren Anteil des vorderen Septums oder sonstiger isolierter Septumdefekte schließen sich die Kom-

munikation zwischen dem Ausströmungsteil der rechtskammerigen Aorta mit der normalen Aorta oder Verschluß des Ausströmungsteiles der linkskammerigen Aorta bei Persistenz der rechtskammerigen oder Persistenz und Verschmelzung beider Aorten an. Die Zahl der möglichen Kombinationen ist noch recht groß. Es wäre nun von ganz besonderem Interesse, zu entscheiden, welches die primäre Störung ist, die zu so schweren Änderungen des Herzens führt. So hätte es gewiß etwas Verlockendes an sich, anzunehmen, daß die Persistenz des Septum aorticopulmonale primum (*Greil*) die abnorme Enge der Pulmonalis bedingt, die wiederum eine Stauung im rechten Herzen zur Folge haben könnte, wodurch der Verschluß des Septums und auch der rechtskammerigen Aorta verhindert wird. Die so häufigen Fälle von Pulmonalstenose ohne weitere Veränderung des Herzens scheinen aber auch die „Stauungstheorie" zu widerlegen. Allerdings kann manche Pulmonalstenose erst zu einer Zeit entstehen, wo die Herzentwicklung schon zu weit vorgeschritten ist, um noch solche einschneidende Veränderungen nach sich zu ziehen. Ein kleiner Teil der Fälle ist mit völligem Verschluß der Arteria pulmonalis kombiniert. Daß aber auch dieser bei sonst normal entwickelten Herzen vorkommen kann[1]), also isolierte Obliteration der Pulmonalarterie, ein sehr seltenes Vorkommnis, haben wir vor kurzem ebenfalls beobachtet.

Der 6 tägige Knabe L. wurde am 28. Januar ins Karolinen-Kinderspital aufgenommen. Er war schwer zyanotisch, die Blausucht soll seit Geburt bestehen. Der interne Befund zeigt neben der etwas vergrößerten Leber nichts Auffallendes, am Herzen besteht weder ein Geräusch, noch ist der Tastbefund abnorm, es ist nur an der Spitze der erste Ton nicht lauter als der zweite. Nur die Konfiguration des Herzens ist sehr auffällig. Auch im Röntgenbild erscheint es fast viereckig, vom rechten Sternalrand bis knapp außerhalb der Mamillarlinie, nach oben bis zum vierten Interkostalraum reichend. Die Gefäße scheinen in einem ganz geraden Band rechts neben der Mittellinie nach aufwärts zu ziehen. Das Elektrokardiogramm, das Herr Prof. *Winterberg* in liebenswürdigster Weise aufnahm, war „in allen Ableitungen normal. Abl. I ist invertiert, ein dem Lebensalter (14 Tage) entsprechender Befund".

Mit Rücksicht auf die schwere Zyanose, das Fehlen jedes Geräusches und die merkwürdige Herzkonfiguration schien ein komplizierter Herzfehler, eventuell Transposition, am wahrscheinlichsten. Nach 10 tägigem Spitalaufenthalt starb das Kind unter zunehmender Blausucht. Die Obduktion ergab folgendes:

[1]) Eine Atresie der Aorta bei sonst ziemlich normal ausgebildetem Herzen beschreibt *Loeser*.





Gut entwickelte Leiche eines zirka 14 tägigen Kindes. Nabel außen geschlossen. Mit Ausnahme des Herzens normal ausgebildete Organe. Sehr starke Stauung in Leber, Milz und Nieren und im Gehirn. Bei Eröffnung des Thorax sieht man das große Herz mit enorm gedehnten, prall gefüllten Herzohren. Die Gefäße werden von der großen Thymus gedeckt. Nach Wegnahme der Thymus und Eröffnung des Perikards zeigt sich bei völlig normalem Verhalten aller Gefäße, daß das Herz zwei nach vorn kugelige Gebilde aufweist, die rückwärts ineinander übergehen. (Abb. 8.) Sie erweisen sich als der sehr kleine, kugelige, sehr hypertrophische rechte Ventrikel und links von ihm der wesentlich größere, linke Ventrikel, der um den rechten Ventrikel herum nach rechts und hinten einen spitzigen Fortsatz aussendet. Nach Eröffnung des ersten Ventrikels zeigt sich die Mitral-

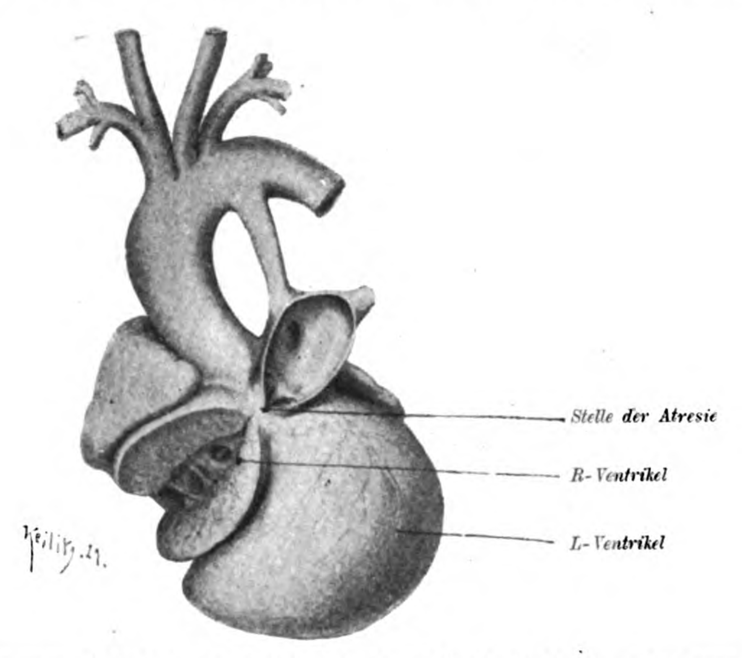



**Abb. 8. Herz von vorn, R-Ventrikel und Art. pulmon. eröffnet. Beide Herzohren waren in situ noch wesentlich gedehnter.**

klappe im allgemeinen normal ausgebildet, doch ist die Zahl der Papillarmuskeln vermehrt, und bis in die äußerste Spitze nach rechts hinten reicht der Ventrikel, dessen Wand ein dichtes Trabekelgewirre bildet. Das Septum ist normal ausgebildet. Die Aorta mündet an normaler Stelle ein. Die drei Aortenklappen und die Koronargefäße sind normal ausgebildet, doch geht das linke Koronargefäß aus dem tiefsten Punkt einer aneurysmatischen Erweiterung der Aorta ab, die knapp über dem entsprechenden Sinus Valsalvae liegt. Die Aorta ist sonst normal, der Ductus arteriosus ist offen und weist beiläufig denselben Durchmesser auf wie die Arteria anonyma. Der erste Vorhof ist normal ausgebildet, die Venen münden normal ein. Das Herzohr ist erweitert, das Foramen ovale weit offen.

Der rechte Ventrikel zeigt ein ganz kleines Lumen, eine sehr kleine, zarte Trikuspidalisklappe mit dünnen, ganz kurzen Klappensegeln und Sehnenfäden. Die Papillarmuskeln in normaler Anzahl, die Muskulatur der Ventrikelwand ist mächtig verdickt.



Die Arteria pulmonalis ist in der Höhe der Klappen vollständig atresiert, die Klappen als zarte, U-förmige Bogen eben sichtbar. Schon knapp oberhalb der Atresie ist die Arteria pulmonalis fast normal weit. Der rechte Vorhof ist normal ausgebildet, der Sinus coronarius und die Venae cavae an normaler Stelle. Die Vena cava inferior zeigt knapp vor ihrer Mündung ein Septum, das das Lumen in 2 Hälften teilt. Das rechte Herzohr ist sehr erweitert.

Die Wanddicke des linken Ventrikels beträgt zirka $^1/_2$ cm, die des rechten Ventrikels an der dicksten Stelle 8 mm.

Es handelt sich also um eine komplette Atresie der Arteria pulmonalis bei intaktem Klappenapparat, wobei der rechte Ventrikel ohne Ausflußöffnung nur frustrane Versuche zur Entleerung machen konnte und daher enorm hypertrophierte, während die innere Höhlung des l. Ventrikels die rechte um ein Mehrfaches übertraf und daher mit der Spitze die rechte Kammer weit umfaßte. Bei diesem Verhalten der Ventrikel ist es von Wichtigkeit, daß das normale Elektrokardiogramm des Neugeborenen mit der Inversion der I-Zacke vorlag, das mit dem in diesem Alter überwiegenden rechten Ventrikel erklärt wird und viel Ähnlichkeit mit dem E.K.G. hat, das bei älteren Herzmißbildungen gefunden wird, das *Grödel* und *Mönckeberg* mit dem Weitervornliegen der rechten Kammer erklären, wie es später *Lohmann* und *Müller* auch im Tierversuch durch geringe Drehung des Herzens erzeugen konnten. Eine Störung im *His*schen Bündel, wie sie nach *Hering* zu ähnlichen Bildern führen kann, kann in unserem Falle nicht vorliegen, und der rechte Ventrikel lag gewiß nicht weiter vor als normal. Sein Überwiegen an Masse über dem ersten kann auch die normalen Verhältnisse noch nicht erreicht haben. Vielleicht konnte die relativ zum Kavum stärkere Hypertrophie rechts den Ausschlag geben.

Von anderen Herzmißbildungen hatten wir in den letzten Monaten Gelegenheit, 2 Fälle von isoliertem Septumdefekt zu sehen, wie sie vor kurzem noch als Seltenheit galten, aber in der letzten Zeit öfters beschrieben werden. So will *Bertels* 1913 in der ganzen Literatur nur 9 Fälle vor seinen beschrieben finden, während *H. Müller* neuerlich 6 Fälle auf einmal veröffentlicht. Diese isolierten Septumdefekte scheinen mir gegen den von *Rokitansky* angenommenen Zusammenhang von Septumdefekt und Trunkusteilung zu sprechen. Daß bei abnormer Gefäßteilung des Septum aorticopulmonale primum dieses beim Abwärtswachsen nicht auf das Septum ventriculorum stößt und so immer mit einem Septumdefekt kombiniert sein



muß, ist einleuchtend. Aber auch bei normaler Gefäßteilung und Ausbildung der Septen ist das Offenbleiben an der Stelle, wo das Septum zum Schlusse verschlossen wird, wahrscheinlich mit dem Offenbleiben anderer sich spät erst schließender Kommunikationen, auf eine Stufe zu stellen. Dabei bleibt es gleichgültig, ob diese Stelle, wie *Rokitansky* meint, der hintere Anteil des vorderen Septums ist, also knapp vor der Pars membranacea liegt oder, wie *Sato* annimmt, die Pars membranacea selbst ist. Wir konnten auch einen solchen Fall beobachten:

Konrad K. wird mit 7 Monaten wegen Lungenentzündung ins Karolinen-Kinderspital eingeliefert, er soll seit einer Woche fiebern und husten, von Atemnot war nichts zu sehen, ebensowenig von Zyanose. Die Untersuchung ergibt neben der Pneumonie der rechten Lungenhälfte ein nach rechts und links erweitertes Herz, das sich im Röntgenbild als kugelig erweist, mit einem sehr lauten, rauhen, präsystolisch-systolischen Geräusch mit dem Maximum knapp rechts neben dem Sternum in der Höhe des V. Interkostalraumes. Vom Rücken aus ist das Geräusch nicht hörbar. An der Basis reine Töne ohne Akzentuation. Mit Rücksicht auf das Fehlen jeder Zyanose bis knapp vor dem Exitus und die Lokalisation des Geräusches wird die Diagnose eines isolierten Septumdefektes gestellt und bei der Obduktion bestätigt.

Neben den Lobulärpneumonien der ganzen rechten Seite und enormer Stauung aller Parenchyme fand sich ein Herz, das von außen kugelig war, mit abgerundeter Herzspitze. Der linke Ventrikel war kleiner als der rechte, die Ventrikel sehr weit, die Vorhöfe und Herzohren sehr dilatiert, die Venen, besonders die Lungenvenen, auffallend gestaut. Eine Vene von mehr als 1 mm Durchmesser zieht vor der Trachea quer von der linken Vena jugularis sinistra zur Mündungsstelle der Vena cava superior.

Nach Eröffnen des Herzens sieht man eine Dilatation beider Ventrikel bei mächtiger Muskulatur des linken und sehr schmächtiger des rechten Ventrikels.

Knapp unterhalb der Abgangsstelle der Aorta ist ein Defekt des Ventrikelseptums nachweisbar, dessen Ränder sich weißlich von der Muskulatur abheben. An den Defekt schließt rückwärts direkt eine weißliche, etwas durchscheinende Stelle an. Der größte Durchmesser des Defektes beträgt 10 mm. (Bild 9.)

Vorhöfe, Gefäße, Klappen sind normal angelegt und entwickelt, das Foramen ovale ist für eine dicke Sonde durchgängig.

Eine ganz andere Lokalisation des Defektes fanden wir bei folgendem Fall.

Das 2 Monate alte Kind M. Z. wird mit Lues congenita und Osteochondritis luetica wegen Pseudolähmung beider Arme aufgenommen und energisch antiluetisch behandelt (6 intravenöse Neosalvarsaninjektionen). Das Kind war bis zum Tode nie blau, den Eltern war von einer Herzerkrankung nichts bekannt. Klinisch war die geringe Verbreiterung des Herzens und ein über allen Herzabschnitten sehr laut hörbares, schwirrendes Geräusch mit dem Maximum über dem unteren Sternumende und sehr deut-



lichem Fremissement aufgefallen. An der Spitze verdeckte das Geräusch den ersten Ton, an der Basis waren beide Töne deutlich, der zweite nicht akzentuiert. Es wurde daher schon mit Rücksicht auf das Fehlen jeder Zyanose die Diagnose einer „Maladie de Roger", also isolierter Septumdefekt gestellt, die sich bei der Autopsie auch bestätigte. (Obduzent: Dr. *Norer.*)

„Kleiner lobulärpneumonischer Herd im rechten Unterlappen, ziemlich starke Hypertrophie des rechten Ventrikels bei einem kleinen, kaum für eine Sonde durchgängigen Defekt des Septum intraventriculare nahe der Vorderwand zu gelegen. Die Ränder des Defektes sind schwielig verdickt und weißlich verfärbt. Klappen zart, Foramen ovale offen, Ductus Botalli geschlossen. Chronischer, atrophierender Katarrh des Dünn- und Dick-

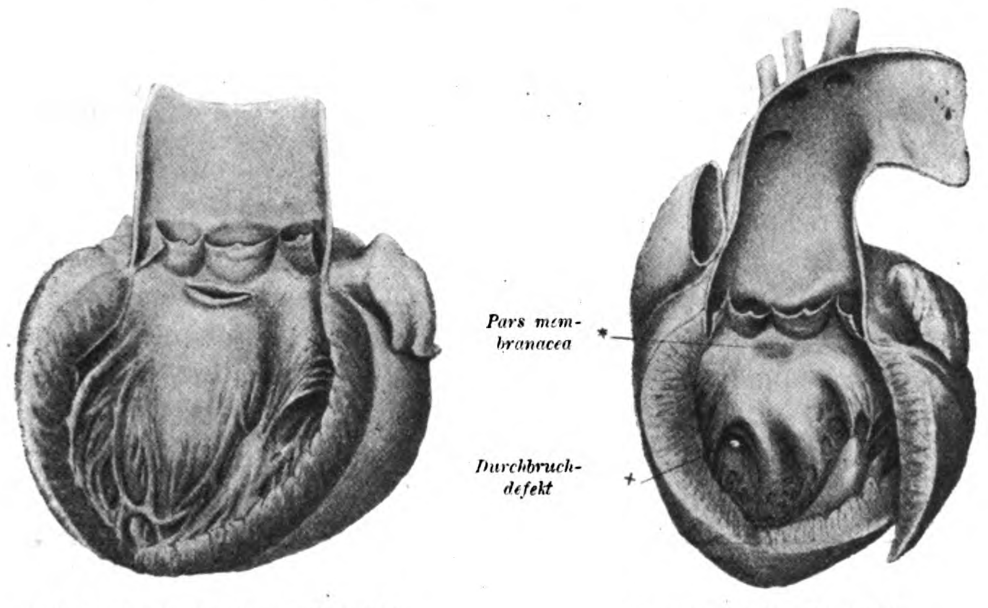



Abb. 9. **Aorta und linker Ventrikel eröffnet.**

Abb. 10. **Linker Ventrikel, Anblick von links.**

darmes. Stauungsorgane, Osteochondritis syphilitica im Bereich der Rippen und Periostitis ossificans des 1. Humerus. Allgemeine Furunkulose, hochgradige Atrophie." (Bild 10.)

Der Defekt liegt zirka $1^1/_2$ cm unterhalb der deutlich ausgebildeten Pars membranacea und wird von dieser durch Herzmuskulatur getrennt. Es handelt sich also um einen Septumdefekt, nicht in der Höhe der Pars membranacea, sondern an „abnormer Stelle des Septums" (***Rokitansky***). Nach *Shiro Sato* liegen diese immer nur sehr kleinen „Durchbruchdefekte" knapp unterhalb der Teilungsstelle des linken Schenkels des Reizleitungssystems.

Diese Fälle mit ihren unbedingt anzunehmenden sehr starken Wirbelbildungen im rechten Ventrikel hatten nun ein sonst so normal ausgebildetes Herz, daß in beiden Fällen, be-



sonders im ersteren, der klinisch diagnostizierte Defekt erst gründlich gesucht werden mußte, um eine abnorme Herzbildung festzustellen. Das kann wohl gegen die Wirbelbildung als besonders formgebendes Agens in der Herzentwicklung im Sinne *Benekes* herangezogen werden. Wie sehr aber mechanische Momente auf die Herzform einwirken, ist am Fall mit Obliteration der Pulmonalarterie zu ersehen. Der Ventrikel, der wenig Blut faßt und daher klein bleibt, hypertrophiert in seiner Wand wegen der erschwerten Ausflußverhältnisse, während der linke Ventrikel direkt sich um den rechten, zu klein gebliebenen herumlegt. Trotz dieses enormen Druckes im rechten Ventrikel sind aber keine abnormen Kommunikationen offen geblieben, so daß von dieser Seite eine Erklärung für das Zustandekommen der Transpositionen nicht zu finden ist.

## Zur Klinik.

Die Diagnose der Art der angeborenen Herzfehler versagt leider trotz der Verfeinerung unserer Untersuchungsmethoden sehr häufig, schon wegen der unübersehbaren Zahl der möglichen Kombinationen. Aber auch bei verhältnismäßig einfacheren Herzfehlern müssen wir uns häufig mit der Diagnose des „Vitium congenitum" begnügen, ohne über die weitere Bestimmung mehr wie Vermutungen aussprechen zu können.

Die Zahl unserer diagnostischen Hilfsmittel ist recht groß; doch ein Teil derselben kann nicht mehr erweisen als die bestehende Stauung. Daher gehört vielleicht auch der Nachweis abnorm hoher Erythrozytenzahlen im Kubikmillimeter (*Kraus*), dann die enorme Ausdehnung der Kapillaren im Hautmikroskop, die *Rominger* vor kurzem beschrieben, die aber vor ihm *Jansen* abgebildet, *Mautner* und *Loewy* erwähnt haben, und die lange vor Gebrauch eines Hautmikroskops *Holloway*, dann *Hotz* an den Kapillaren des Augenhintergrundes beschreiben. Auch die in ihrer Entstehung immer noch rätselhaften Trommelschlägelfinger (Literatur bei *Ebstein*) sowie die Osteoarthropathie hypertrophiante Marie können nur die allgemeine Diagnose eines angeborenen Herzfehlers stützen helfen.

Abnormer Sauerstoffreichtum des Lungenblutes, nach *Plesch* an der Kohlensäurespannung der Ausatmungsluft gemessen, kann als Beweis für die Zumischung von arteriellem Blut zum Blut der Lungenarterie, also für das Bestehen abnormer Kommunikationen zwischen arteriellem und venösem Herzen herangezogen werden, während geringer Sauerstoff-



reichtum des Blutes im großen Kreislauf, eine Venosität, die *Kraus* bei Pulmonalstenosen beschrieb, wieder nur die starke Stauung zu beweisen scheint. Die *Plesch*sche Methode, die auch *Kraus* angewendet hat, setzte *Pic, Dufour* und *Durand* in die Lage, bei einem Fall von angeborener Blausucht ohne sonstige Symptome von seiten des Herzens die Annahme einer Herzmißbildung zu unterstützen.

Sehr wichtig scheint für die nähere Diagnose die Einteilung *Fortmanns* in Herzfehler mit Zyanose (Pulmonalstenose und Gefäßtransposition) und in solche ohne Zyanose (Duktusapertur, Septumdefekt). Wenn man aber bei dieser Einteilung nach Art und Lokalisation der Geräusche eine Diagnose stellen will, wird man oft sein Auskommen nicht finden, zum Beispiel bei unserem Fall von Pulmonalatresie ohne jedes Geräusch. Die überragende Wichtigkeit der Geräusche liegt auf der Hand. Die lauten Geräusche bei gut funktionierendem Herzen und fast ohne Beschwerden sind bei so minimalen Defekten wie der zuerst beschriebene ebenso verständlich wie schwere Defekte mit breiten abnormen Kommunikationen ohne Geräusch. Von allen Autoren wird die besonders von *Hochsinger* verfochtene Wichtigkeit der Akzentuation des 2. Pulmonaltones anerkannt, die ein Zeichen erhöhten Druckes in der Pulmonalarterie vorstellt, daher nie bei Pulmonalstenosen auftreten, nie bei isoliertem offenen Ductus arteriosus fehlen wird.

Damit ein Geräusch vom Rücken aus gehört werden kann, muß es sehr laut sein, wie es bei erworbenen kaum vorkommt, was auch zur Diagnose herangezogen werden kann.

Mannigfache Hilfe kann die Röntgenuntersuchung der Diagnosestellung leisten. Von neueren Arbeiten darüber muß vor allem *Deneke* erwähnt werden, der aus dem Wogen des rechten Herzrandes synchron mit dem linken auf Bestehen eines Septumdefektes schließt. *Mohr* macht auf das Sichtbarwerden der pulsierenden Aorta rechts von der Wirbelsäule bei Gefäßtranspositionen aufmerksam, das nur auch als rechter Aortenbogen aufgefaßt werden kann.

*Th. Groedel* und *F. M. Groedel* stellen unser Wissen über die Zusammenhänge von Herzsilhouetten und Herzmißbildung zusammen und betonen neben dem *Deneke*schen Befund das Röntgenbild bei Aortenstenose, wobei die Pulmonalarterie erweitert und der linke unterste Herzbogen „walzenförmig" konfiguriert sein soll. Für besonders charakteristisch halten sie die starke Pulsation und Ausbuchtung des Pulmonalisbogens,

die bekanntlich dem *Gerhard*schen Dämpfungsstreifen entspricht, bei Persistenz des Ductus arteriosus.

Vor kurzem mußten wir uns aber davon überzeugen, daß auch dieses erprobte Hilfsmittel der Diagnose im Stiche lassen kann.

Rosina T., 10 Jahre alt, wird wegen Schmerzen in der rechten Hüfte eingeliefert. Den Eltern ist das Bestehen eines Herzfehlers seit Jahren bekannt. Die Untersuchung ergibt ein beginnendes Osteosarkom der Darmbeinschaufel, das hier nur nebenbei erwähnt sei, und ein angeborenes Vitium mit folgendem Herzbefund: Die Perkussion des Herzens läßt eine Dämpfungsfigur nachweisen, die vom rechten Sternalrand bis knapp über die Mamillarlinie reicht. Im 3. Interkostalraum reicht die Dämpfung bis knapp zur Mamillarlinie. Die Inspektion ergibt eine nicht sehr deutliche systolische Erschütterung der ganzen Herzgegend, die schon im 2. Interkostalraum beginnt und im 4. knapp links vom Sternum ihr Maximum erreicht, so daß auf der Höhe der Systole eine leichte Einziehung im 2. Interkostalraum zu sehen ist.

Bei der Palpation entspricht dem Maximum der sichtbaren Welle kein Fremissement, doch ist ein solches im ersten Interkostalraum links vom Sternalrand palpabel, das in der Systole beginnt und in die Diastole hineinreicht. Auskultatorisch ist am Punctum maximum des Fremissements ein sehr lautes, schabendes Geräusch zu hören, das in der Systole anfängt und in die Diastole hinein anhält. Es nimmt an Intensität nach allen Seiten hin rasch ab, ist aber über allen Ostien von prinzipiell gleichem Charakter hörbar. Daneben sind die beiden Töne festzustellen. Kein Pulsieren der kleinen Arterien, kein Kapillarpuls.

Das Röntgenbild zeigt immer ein mäßig vergrößertes Herz mit einer dem Pulmonalisbogen angehörigen Ausbuchtung mit systolisch-diastolischer Pulsation.

Niemand, der das Kind untersuchte, zweifelte an der Duktusapertur.

Nachdem das Kind an seinem Oesteosarkom und zahlreichen Lungenmetastasen zugrunde gegangen war, ergab die Autopsie (Prof. *v. Wiesner*): „Mannsfaustgroßes Sarkom, ausgehend von der rechten Darmbeinschaufel, diese sowie den angrenzenden Teil des Kreuzbeins vollständig substituierend. Ausgedehnte Metastasierungen in den Lungen und Pleurablättern mit Kompression der Lungen. Stenose des Ostium und Insuffizienz der Klappen der Pulmonalis, Hypertrophie des rechten Ventrikels und Dilatation der Arteria pulmonalis. Der Ductus Botalli in Form eines zirka spagatdicken, $^1/_2$ cm langen Stranges vorhanden, das Lumen desselben obliteriert, seine Abgangsstelle aus der Pulmonalis leicht sackförmig ausgeweitet."

Es handelte sich also um eine Pulmonalstenose mit starker Dilatation der Pulmonalarterie oberhalb der Stenose, womit natürlich die perkutorisch und röntgenologisch nachweisbare Pulmonalisverbreiterung erklärt ist, nicht aber einige Befunde, die eben doch in gewissem Sinne immer etwas Subjektives beibehalten.



Von weiteren diagnostischen Hilfsmitteln wäre noch das Elektrokardiogramm nachzutragen, dessen Bedeutung für das Erkennen angeborener Herzfehler von *Nikolai, Steriopulo, Mönckeberg, Enthoven, Weinberger, Ratner* geschildert wird, und dessen Verhalten bei Dextrokardie *Samojloff* in ausgezeichneter Weise damit erklärt, daß nur in der ersten Ableitung ein Spiegelbild des normalen Herzens vorliegt, während bei den anderen Ableitungen die vertikale Komponente eine große Rolle spielt. Bei den anderen Ableitungen entsprechen die zweite des normalen Herzens der vierten bei Dextrokardie, die dritte der fünften und umgekehrt.

*Chalier* und *Rebattu* benützen das Elektrokardiogramm zur Unterscheidung des Situs inversus von der Dextrokardie, weil bei letzterer nur die I-Zacke invers (die Ip-Zacke stark betont) ist, während bei ersterem ein völliges Spiegelbild zu finden ist.

Über die Entstehung dieser Inversion bei Herzmißbildungen nach *Mönckeberg, Groedel, Lohmann* und *Müller* und andererseits nach *Hering* ist oben gesprochen.

Für die Diagnose schwerer Mißbildungen Neugeborener kann aber das Elektrokardiogramm nicht herangezogen werden, weil es beim Neugeborenen normalerweise fast identisch ist mit dem bei Herzmißbildungen (*Heubner*). Auch bei älteren Kindern erlaubt es nur die Diagnose eines angeborenen Herzfehlers im allgemeinen oder ein Überwiegen des rechten Ventrikels, doch keine nähere Analyse. Ganz abnorm funktionierende Herzen haben ein so verändertes Elektrokardiogramm (Allorythmie), daß eine Analyse überhaupt unmöglich erscheint.

*Romingers* Annahme eines Defektes des Septums mit Spaltung im *His*schen Bündel nach dem Elektrokardiogramm erscheint nicht erweisbar.

Alle diagnotischen Hilfsmittel setzen uns also derzeit nicht in die Lage, auch nur mit einiger Sicherheit angeborene Herzfehler zu analysieren. Nur die einfacheren können mit großer Wahrscheinlichkeit angenommen werden.

*Isolierter Septumdefekt* wird in Erwägung zu ziehen sein, wenn Herzverbreiterung, mehr oder weniger lautes Geräusch in der Mitte der Dämpfung mit starkem Fremissement ohne Zyanose und besonderen Stauungserscheinungen bestehen und das Röntgenbild neben der Vergrößerung das Pulsieren des rechten unteren Herzrandes synchron mit dem linken zeigt, rechts unten also nicht der Vorhof, sondern noch der ver-



größerte Ventrikel zu sehen ist. Dies wird auch die starke Ip-Zacke im E.K.G. zeigen.

*Die Duktusapertur*, deren Symptome *Budde* kürzlich zusammengestellt hat, zeigt neben dem Geräusch und Fremissement links oben neben dem Sternum vor allem die charakteristische Dämpfungsform (*Gerhard*scher Streifen), dem im Röntgenbild die Ausladung des Pulmanisbogens entspricht. Zyanose und Stauung fehlt meist ebenso wie vergrößerter rechter Ventrikel. *Froschbach* und *Koloczek* beschreiben ein Leiserwerden und Verschwinden des systolischen Geräusches bei tiefer Inspiration und im *Valsalva*schen Versuch.

*Die Pulmonalstenose* führt neben dem weiter rechts gelegenen Geräusch zu Zyanose, Stauung der Kapillaren und Hypertrophie des rechten Ventrikels mit entsprechendem Röntgenbild und E.K.G.

*Abnormer Gefäßabgang* ist kaum jemals allein vorhanden, macht oft gar kein Geräusch, aber immer schwere Stauungserscheinungen, Zyanose; die Abnormität des Röntgenbildes betrifft die Gefäßbogen.

Bei partiellem Situs inversus der Bauchorgane ist an Inversion der Vorhöfe zu denken.

Alle Herzmißbildungen sind oft mit offenem Foramen ovale kombiniert; recht häufig ist die „Tetralogie de Fallod", Pulmonalstenose, Septumdefekt und Gefäßabgang, wozu die Franzosen als viertes Moment noch die Hypertrophie des rechten Ventrikels zählen.

Je mehr man sich aber bei jedem angeborenen Herzfehler vor Augen hält, daß jedes Symptom durch eine besondere Kombination beeinflußt sein kann, und daß auch anscheinend mit Gewißheit festgestellte Diagnosen einfacher Herzfehler sich bei der Obduktion als falsch herausstellen können, wird man jede Diagnose nur mit Vorbehalt aussprechen und sich manche Enttäuschung ersparen. Denn so manche Veränderung außer den oben besprochenen kommt noch vor, Stenosen der Aorta am Ostium oder Isthmus, vor oder auch nach Abgang des Ductus arteriosus, dann die verschiedensten Verlaufsvariationen der Venen, deren Mannigfaltigkeit nicht mehr durch Transposition normaler Venen, sondern nur noch durch Erweiterung entstandener Kollateralen (*Göppert*) zu erklären ist, ferner die völlige Verbildung der Klappen, häufiger an den Gefäßen, aber auch in gewisser typischer Weise an den Atrioventrikular-



klappen, besonders an der Trikuspidalis (*Ebstein, Geipel, Heigel*).

Es kann also wohl als Grundsatz aufgestellt werden, nur verhältnismäßig einfach liegende Verhältnisse und diese nur unter Vorbehalt am Lebenden feststellen zu wollen.

## *Literaturverzeichnis.*

(Ausführlich nur seit 1910. Ältere Literatur siehe bei Herxheimer.)

*M. Abelmann*, Diagnose und Prognose der angeborenen Herzfehler. Erg. d. inn. M. u. Kl. B. 12. S. 143. 1913. — *A. Alexandrowsky*, Stenose des Ductus arteriosus Botalli mit allgemeiner, angeborener Wassersucht. Jahrb. f. Kind. B. 84. H. 1. 1916. — *Baetge*, Zur Eventratio diaphragmatica mit elektrokardiograph. Untersuchungen. Dtsch. Arch. f. kl. Med. B. 110. S. 49. 1913. — *Ch. Baeumler*, Ein Fall von offengebliebenem Ductus arteriosus Botalli in 18 jähriger Beobachtung. Ztrbl. f. Herz- und Gefäßkrkht. B. 11. Nr. 10. 1919. — *Beneke*, Über Herzbildung und Herzmißbildung als Funktionen primärer Blutstromformen. Beitr. z. path. Anat. B. 67. H. 1. — Ders., M. m. Wschr. 1921. H. 6. S. 189. — *A. Bertels*, Über angeborene Defekte in der Kammerscheidewand des Herzens ohne sonstige Mißbildung. St. Petersburger med. Ztschr. B. 38. Nr. 21. S. 255. 1913. — *Z. v. Bokay*, Ein Fall von persistierendem Truncus arterios. commun. Jahrb. f. Kind. B. 80. H. 3. 1914. — *Born*, Beitr. zur Entwicklungsgeschichte des Säugetierherzens. Arch. f. mikr. Anat. B. 33. 1889. — *J. H. Botteri*, Ein Fall von Dextroversio cordis. W. kl. Wschr. B. 27. H. 13. 1914. — *O. Budde*, Die klinische Diagnose des Ductus arteriosus Botalli persistens. Ztrbl. f. inn. Med. 42. S. 105, 403. 1921. — *E. Cautley*, Die Prognose der Herzkrankheiten im Kindesalter. Am. med. B. 48. 1913. — *Cassel*, Über Mißbildungen im Herzen und an den Augen beim Mongolismus. M. m. Wschr. 1917. S. 55. — *J. Chalier* und *J. Rebattu*, Des dextrocardies acquises. Paris. med. S. 365. 1912. — *Chiari*, Demonstration einer Herzmißbildung. B. kl. Wschr. B. 49. S. 673. 1912. — *Christeller*, Funktionelles und Anatomisches bei der angeb. Verengerung und dem angeb. Verschluß der Lungenarterie, insbes. über d. art. Kollateralbahnen bei diesen Zuständen. Virch. Arch. B. 223. S. 40. 1916. — *W. Culp*, Vererbung und Mißbildung. Virch. Arch. B. 229. H. 3. S. 345. 1921. — *G. Dean* und *A. W. Falconer*, Primary tumours of the valves of the heart. Journ. of. path. a. bact. B. 18. Nr. 1. S. 64. 1913. — *Deneke*, Zur Röntgendiagnostik seltener Herzleiden. D. Arch. f. kl. Med. B. 89. S. 1. S. 39. 1907. — *H. Doering*, Angeborener Defekt der r. Lungenarterie. Studien z. Path. d. Entwickl. B. 2. H. 1. 1914. — *L. Dünner*, Zur Klinik und path. Anatomie der angeb. Herzfehler. Ztschr. f. kl. Med. B. 80. H. 3—4. S. 217. 1914. — *Ebstein*, Über einen sehr seltenen Fall von Insuffizienz der Valv. tricusp. Arch. f. Anat., Phys. u. wissensch. Med. 1866. S. 238. — *V. Ebstein*, Zur klin. Geschichte und Bedeutung der Trommelschlägelfinger (Lit.). Dtsch. Arch. f. kl. Med. B. 89. H. 1—4. S. 67. 1906. — *E. P. Edwards*, A case of malformation of the heart. The Cleveland Med. Journ. B. 10. S. 748. 1911. — *P. H. Enthoven*, Das Elektrokardiogramm bei angeborenen Herzfehlern. Ztrbl f. Herz- und Gefäßkrankh. B. 7. H. 8. S. 101. 1915. — *Fischer*, Angeb. Vitius cordis. B. kl. Wschr. B. 49. S. 624.



1912. — *H. Frédéricqu,* Sur la nature myogène ou neurogène de la conduction, entre les oreillettes et le ventricle chez le lézard et la tortue. Arch. internat. de phys. B. 13. N. 4. S. 427. 1913. — *F. Fortmann,* Zur praktischen Diagnostik angeborener Herzfehler. D. m. Wschr. 1918 44. 3. — *C. Fromberg,* Historische Korrektur. Ztschr. f. Herz- und Gefäßkrankh. B. 7. S. 60. 1915. — Ders., Exper. Studien über die Zirkulationsverhältnisse im Duct. arter. Ztschr. f. Herz- und Gefäßkrankh. B. 7. S. 69. 1915. — *Froschbach* und *Koloczek,* Zur Symptomatologie des offenen Ductus Botalli. M. m. Wschr. 1916. S. 1617. — *C. Gamna,* Über einen Fall von mehrfachen Mißbildungen des Herzens und der großen Gefäße. Ztrbl. f. Herz- und Gefäßkrankheiten. B. 6. Nr. 13. S. 297. 1914. — *Geipel,* Mißbildungen der Trikuspidalis. Virch. Arch. B. 171. S. 298. 1903. — *Ghon,* Über eine seltene Entwicklungsstörung des Gefäßsystems. Verh. d. d. path. Ges. Kiel 1908. S. 242. — *A. Goedel,* Ein Fall seltener Herzmißbildung. Arch. f. Kind. B. 69. H. 5. S. 337. 1921. — *E. Goeppert,* Über die Entwicklung von Varietäten im Arteriensystem. — *Graanboom,* Ein Fall von Dextrokardie mit Transposition von allen großen Gefäßen. Ztschr. f. klin. Med. B. 18. 1891. — *Th. Groedel,* Erwiderung. Ztrbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh. B. 5. Nr. 5. S. 110. 1913. — *Th. Groedel* und *F. M. Groedel,* Über die Form der Herzsilhouette bei den angeborenen Herzkrankheiten. D. Arch. f. klin. Med. 103. H. 3—4. — *Th. Groedel* und *J. G. Moenckeberg,* Ein Fall von kongen. Pulmonalstenose. Ztrbl. f. Herz- und Gefäßkrankh. B. 5. H. 1. S. 2. 1913. — *K. Grosse,* Vier seltene Mißbildungen am Herzen. Ztrbl. f. Herz- und Gefäßkrankh. B. 12. Nr. 1. S. 7. 1920. — *G. B. Gruber,* Zwei Fälle von Dextroposition des Aortenbogens. Frankf. Ztschr. f. Path. B. 10. S. 375. 1912. — *O. Gruenewald,* Über einen Fall von vier Klappen am Aorten- und Pulmonalostium. Inaug.-Diss. Bonn 1915. — *Grunmach,* Über angeborene Dextrokardie. B. klin. Wschr. 1890. Nr. 2. — *S. Guttmann,* Über einen Fall von Ösophagusatresie und Ösophagus-Trachea-Fistel usw. Frankf. Ztschr. f. Path. B. 9. S. 459. 1912. — *A. Haberda,* Die fötalen Kreislaufwege der Neugeborenen und ihre Veränderung nach der Geburt. Wien 1896. — *A. Haeberle,* Über angeb. Pulmonalatresie und Aortenstenose. Ztschr. f. Geb. u. Gyn. B. 75. 1914. S. 124. — *A. W. Harrington,* Case of patent ductus art. Glasgow med. journ. B. 81. N. 2. S. 101. 1914. — *C. Hart,* Die Defekte im oberen Teil der Kammerscheidewand des Herzens. Virch. Arch. 181. S. 51. 1905. — Ders., Über die totale Oblit. des Aortenisthmus. M. Klin. B. 16. S. 1338. 1920. — *M. Harter,* Fall von angeb. Herzfehler. Arch. de mal. de enf. 1909. — *A. F. Hecht,* Der Mechanismus der Herzaktion im Kindesalter, seine Physiologie und Pathologie. Erg. d. inn. Med. und Kind. B. 11. 1913. S. 324. — *E. Hedinger,* Transposition der großen Gefäße bei rudimentärer linker Herzkammer. Ztrbl. d. path. Anat. B. 26. 21. 1915. — *A. Heigel,* Über eine besondere Form von Entwicklungsstörung der Trikuspidalklappe. Virch. Arch. B. 214. S. 301. 1913. — *O. Heitzmann,* Drei seltene Fälle von Herzmißbildungen. Virch. Arch. B. 223. H. 1. — *F. Heller* und *G. B. Gruber,* Beitrag zur Kasuistik der Herzmißbildungen. Ztschr. f. Kind. B. 11. S. 327. 1914. — *H. E. Hering,* Zur klinischen Diagnose des Elektrokardiogramms. Ztschr. f. Herz- und Gefäßkrankh. B. 5. Nr. 5. S. 105. 1913. — Ders., Bemerkungen. Ztschr. f. Herz- und Gefäßkrankh. B. 5. Nr. 5. S. 111. 1913. — *Herxheimer,* Die Mißbildungen des Herzens und der großen Gefäße. In *Schwalbe,* Handb. d. Mißbildungen. — *G. Heuyer,* Trois observations de



cyanose congénitale permanente. Presse med. B. 21. Nr. 53. S. 534. 1913. — *His*, Anatomie menschlicher Embryonen. Leipzig 1880. — *Hochstetter*, Entwicklungsgeschichte des Blutgefäßsystems. In *Hertwig*, Handb. der vergl. u. exp. Entwicklungsgeschichte. 1902 — *T. B. Holloway*, The ocular manifestations associated with some forms of chronic cyanosis. New York med. journ. B. 95. S. 69. 1912. — *A. Hotz*, Sechs Fälle von Transposition der großen Herzarterienstämme. Diss. Zürich 1913. — *L. Huismann*, Über einige angeborene Herzanomalien. Ztrbl. f. Herz- und Gefäßkrankh. B. 8. Nr. 11. S. 107. 1916. — *Ch. Hunter*, Herzkrankheiten im Kindesalter. Amer. journ. of. dis. of child. B. 6. 104. 1913. — *E. Jansen*, Über Morbus coruleus. Ztrbl. f. Herz- und Gefäßkrankh. B. 7. S. 67. 1918. — *A. Jarisch*, Die Pars membranacea ventr. am Herzen des Menschen. Sitzungsber. d. Akad. d. Wiss. Math.-naturw. B. 121. Abt. 3. S. 187. 1912. — *Y. Kajawa*. Tee Variationer af Aortabuen ny dens Hovedgrene. Finska Läkaresdskapets Handlinger. Juni 1914. — *Kirstein*, Der Verschluß des Ductus Botalli. Arch. d. Gyn. B. 90. S. 303. 1910. — *W. Knape*, Eine seltene Herzmißbildung bei Situs invers. abdom. Virch. Arch. B. 209. S. 473. 1912. — *Kohl*, Ein Fall von kongenitaler Herzmißbildung. Ztrbl. f. Path. B. 20. S. 1089. 1909. — *W. Konstantinowitsch*, Ein seltener Fall von Herzmißbildung. Prag. m. Wschr. B. 31. S. 658. 1906. — *F. Kraus*, Ein Fall von kongenitalem Vitium. B. klin. Wschr. 1910. Nr. 6. S. 229. — *Krauße*, Ein Beitrag zur Lehre von den kongenitalen Herzfehlern und ihrer Koinzidenz mit anderen Mißbildungen. Jahrb. f. Kind. B. 62. S. 35. 1905. — *Krehl*, Ein Fall von Stenose der Lungenarterie mit Defekt der Ventrikelscheidewand und eigentümlichen Blutveränderungen. Dtsch. Arch. f. klin. Med. B. 44. S. 426. 1889. — *Külbs*, Über das Reizleitungssystem bei Amphibien, Reptilien und Vögeln. Ztschr. f. exp. Path. und Ther. B. 11. S. 51. 1912. — *Ch. Laubny* et *C. Pezzi*, Considerations cliniques et physiologiques à propos de cinqu cas de maladie congénitale du cour droit étudies graphiquement. Arch. des mal. du coeur, des vaiss et du sang. B. 6. N. 7. S. 433. 1913. — *H. Laurens*, The atrioventricular connections in the reptils. Anat. rec. B. 7. N. 8. S. 273. 1913. — *Leclerc* und *Michel*, Retrécissement pulmonaire, communication interventriculaire, bacillose pulmonaire. Lyon med. B. 6. 8. II. 1914. — *Lemierre* und *Brodin*, Un cas de maladie de Roger. Soc. anat. de Paris 8 XII. 1911. — *M. Letulle*, Malformations cardiaques multiples. Bull. et Mem. soc. med. des hôp 6. VI. 1913. — *G. Linzenmeier*, Der Verschluß des Ductus arteriosus Bot. nach der Geburt des Kindes. Ztschr. f. Geb. B. 76. 1915. S. 217. — *Lochte*, Beitrag zur Kenntnis des Sit. transv. part. und der angeb. Dextrokardie. Ziegl. Beitr. B. 16. S. 189. 1894. — Ders., Ein Fall von Situs visc. irreg. nebst Beitrag zur Lehre von der Transposition der arteriellen Gefäßstämme. Beitr. z. path. Anat. B. 24. S. 187. 1898. — *A. Loeser*, Über kongenitale Aortenstenose und fötale Endocarditis. Virch. Arch. B. 219. 1915. S. 309. — *A. Lohmann* und *E. Müller*, Das Elektrokardiogramm bei angeborenen Herzfehlern. Sitzungsber. d. Ges. z. Bef. d. ges. Naturw. Marburg 1913. Nr. 5. — *H. Lübs*, Seltener Fall von Herzmißbildung mit besonderer Lagerung der Trikuspidalis. Ziegl. Beitr. B. 52. S. 51. 1911. — *F. P. Mall*, On the development of the human heart. Am. journ. of anat. B. 13. S. 249. 1912. — *H. Mautner*, Demonstration von drei Herzmißbildungen. Ges. f. inn. Med. u. Kind. April 1921. — *H. Mautner* und *M. Loewy*, Transposition der Aorta oder Persistenz einer rechtskammerigen Aorta. Virch.



Arch. B. 229. H. 3. S. 337. 1921. — Dies., Ein Beitrag zur Entwicklungsmechanik angeborener Herzfehler. Ges. d. Ärzte. Wien 3. XII. 1920. — *Mc. Callum*, Congenital malformations of the heart as illustrated by the specimens in the Part. The Johns Hopkins Hosp. Bull. vol. XI. S. 69. 1910. —*H. Mohr*, Zur Diagnostik der kongenitalen Herzfehler. D. Ztschr. f. Nerv. B. 47—48. S. 371. 1913. — *J. G. Moenckeberg*, Herzmißbildungen (Atlas.) Jena 1912. — Ders., Zur Entwicklungsgeschichte des Atrioventrikularsystems. Verh. d. D. path. Ges. Marburg März 1913. — Ders., Über eine seltene Anomalie des Koronararterienabganges. Ztrbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh. B. 6. H. 22. S. 44. 1914. — Ders., Beitrag zur Entwicklungsgeschichte des Atrioventrikularsystems und zu seinem Verhalten bei schwerer Mißbildung des Herzens. Ztrbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh. B. 7. H. 18. S. 273. 1915. — Ders., Zur Entwicklungsgeschichte des Atrioventrikularsystems. Verh. d. D. path. Ges. B. 16. 1915. — *A. Morison*, Malformation of the heart, foramen prim. Proc. Roy. soc. 6 Sek. f. st. of dis. of child. 21. 1912. — Ders., The auriculo-ventricular node in a malformed heart, with remarkes on its nature, connexions and distributions. Journ. of Anat. a. phys. 47. T. 4. S. 459. 1913. — *Motzfeldt*, Medførdte hjertefeil. Norsk. Maj. f. Laegevidensk. B. 7. S. 939. 1913. — *Ch. Mouton*, Über Anomalien der Art. subklavia dextra und ihre Folgezustände. Bruns Beitr. B. 115. S. 365. — *H. Müller*, Über Situs invers. part. Ziegl. Beitr. B. 51. S. 632. 1911. — Ders., Zur Klinik und path. Anat. des unkompliz. offenen Septum ventriculor. D. Arch. f. klin. Med. B. 133. S. 916. 1920. — *M. Nagel*, Beiträge zur Kasuistik und Lehre von den angeborenen reinen Dextrokardien. D. Arch. f. klin. Med. B. 96. S. 552. 1909. — *J. Nakano*, Zur vergleichenden Physiologie des Hisschen Bündels. Pflügers Archiv. B. 152. H. 8. S. 373. 1913. — *Nikolai*, In Nagels Handbuch der Physiologie. Braunschweig 1909. — Ders., Das Elektrokardiogramm bei Dextrokardie und anderen Lageveränderungen des Herzens. B. klin. Wschr. 1911. — *Nobécourt*, L'appareil circulataire chez l'enfant. Pediatr. pract. B. 11. N. 1. S. 1. 1913. — *H. Nützel*, Beitrag zur Kenntnis der Mißbildungen im Bereich der oberen Hohlvenen. Frankf. Ztschr. f. Path. B. 15. 1914. — *St. Ostrowski*, Przeglad pedyatryczeny. B. 4. S. 11. 1912. — *R. Paltauf*, Dextrokardie und Dextroversio cordis. W. klin. Wschr. 1901. S. 1032. — *M. Petrisco*, A propos d'un cas nouveau de dextrocardie congénital. Paris 1912. — *A. Pic, P. Dufour* et *P. Durand*, Cyanose congénitale tardive a forme fruste. Lyon med. B. 122. Nr. 8. S. 392. 1914. — *Plesch*, Diagnose der kongenitalen Vitien. B. klin. Wschr. 1909. Nr. 9. — *V. Ratner*, Das Elektrokardiogramm bei angeborenen Herzfehlern. Diss. Berlin 1912. — *Rauchfuß*, in Gerhards Handb. der Kinderheilkunde. — *Retzer*, Some results of recent investigation on the mammalian heart. Anat. Record. B. 2. H. 4. — *A. v. Reuß*, Die Krankheiten des Neugeborenen. Berlin 1914. — *Richardière* et *Huber*, Un cas de cyanose congénitale. La clinique infantile. B. 4. S. 97. — *L. Rivet* et *L. Girard*. Un cas de malformation circulatoire. Arch. de Mal. du coeur. November 1913. — *J. J. Robertson*, Congenital abnormality of the heart. The lancet. B. 180. S. 872. 1911. — Ders., The comparative anatomy of the bulbus cordis. Journ. of path. a. bact. B. 18. Nr. 2. 1913. — *H. Röder*, Die Ruptur des Ductus art. Botalli. Arch. f. Kind. B. 30. S. 157. 1900. — *Th. v. Rokitansky*, Die Defekte der Scheidewände des Herzens. Wien 1875. — *E. Rominger*, Diagnostik angeborener Herzanomalien. Mtschr. f. Kind. B. 18. Nr. 5. S. 417.

1920. — *Roux*, Diskussionsbemerkung zu Beneke. V. d. Ärzte in Halle. Juni 1920. — *T. Salusburg*, Cor biatriatum triloculare. Proc. of the Royal soc. of. Med. November 1911. — *A. Samojloff*, Elektrokardiogramm bei Situs visc. inversus. Ztrbl. f. Herz- und Gefäßkrankh. B. 6. H. 9. S. 201. 1914. — *Shiro Sato*, Über die Entwicklung der Atrioventrikularklappen und der Pars membranacea unter Berücksichtigung zugehöriger Herzmißbildungen. Anat. Hefte. B. 50. H. 2. S. 195. 1914. — *K. de Snoo:* Aangeboren heart afvyking. Nederl. tijdsch. v. geneesk. B. 57. H. 23. S. 1878. 1913. — *A. Spitzer*, Über die Ursachen und den Mechanismus der Zweiteilung des Wirbeltierherzens. Arch. f. Entwicklungsmechanik. B. 45. H. 4. S. 686. 1919. — *W. Stepp* und *A. Weber*, Zur Klinik des persistierenden Duct. Botalli. D. m. Wschr. 1917. S. 1534. — *Steriopulo*, Das Elektrokardiogramm bei Herzfehlern. Ztschr. f. exp. Path. u. Ther. B. 7. H. 2. — *C. Sternberg*, Cor triloculare biatriatum bei Situs visc. invers. Ärztl. Verein. Brünn, 3. April 1911. — Ders., Beiträge zur Herzpathologie. Verh. d. D. path. Ges. Marburg, März 1913. — *P. Straßmann*, Anat. und physiol. Untersuchungen am Blutkreislauf der Neugeborenen. Arch. f. Gyn. B. 45. S. 393. 1894. — Ders., Der Verschluß des Ductus Botalli. Beitr. z. Geb. u. Gyn. B. 6. S. 98. 1902. — *J. Tandler*, Anatomie des Herzens. Wien 1913. — *Versé*, Kongenitale Pulmonalstenose mit Septumdefekt. M. m. Wschr. 65. S. 413. 1918. — *Vierordt*, Die angeborenen Herzfehler in Nothnagels Handb. — *Weigner*, Eine seltene Gefäßanomalie: Obliteration der Art. anonyma carot. comm. u. Art. subclaria persist. Arch. f. Anat. u. Phys. 1915. — *M. Weinberger*, Zur Klinik der angeborenen isolierten Dextrokardie und Dextroversio cordis. Ztrbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh. 1919. Nr. 11. — *S. Weiß-Eder*, Offener Duktus. Ges. f. inn. Med. u. Kind. 21. Januar 1909. — *F. v. Werdt*, Zur Kenntnis des Situs inversus und der mit demselben verbundenen Anomalien im Bereich der großen Abdominalvenen. Arch. f. mikr. Anat. B. 95. 1920. H. 1. S. 37. — *E. Wieland*, Zur Klinik und Morphologie der angeborenen Trikuspidalatresie. Jahrb. f. Kind. B. 79. S. 320. 1914. — *N. William* und *A. Abrikosoff*, Ein Herz mit linkem Doppelvorhof. Virch. Archiv. B. 203. S. 404. 1911.





II.

# Über eine paragonokokkisch-epidemische Vulvovaginitis [1].

Von

Dr. MARCUS A. TSOUMARAS.

Kinderarzt und Direktor des unter dem hohen Protektorat I. M. der Königin Sophie stehenden Kinderkrankenhauses „Die Heilige Sophie", am 27. März 1921.

Eine kleine Epidemie von Vulvovaginitis, die in der Kinderklinik der Athener Nationaluniversität und im Kinderkrankenhaus vor kurzem ausgebrochen war und infolge der drakonischen Maßnahmen, welche die Herren Professor *Malandrinos* und Dr. *Makkas* getroffen hatten, sehr bald erstickt wurde, gab den Anlaß zu einer wissenschaftlichen Untersuchung der Fälle der Epidemie.

Vielleicht wäre die Epidemie vorübergegangen, ohne daß ich mich mit einer Untersuchung derselben beschäftigt hätte, wenn mich nicht einige Fälle derselben und darunter ein wegen seiner Komplikationen sehr ernster, über den ich unten berichten werde, dazu bewogen hätten. Diese Fälle fand ich unter den im Kinderkrankenhaus behandelten Kindern vor, als ich die Leitung dieses Instituts übernahm. Die genannte Epidemie brach in der Kinderklinik durch die Einführung eines mit obiger Krankheit behafteten Mädchens in dieselbe aus.

Über die in der Kinderklinik beobachteten Fälle, — mehr als 25 — werde ich nicht sprechen, da sie nicht in meinen Wirkungsbereich gehören, sondern mich auf die Fälle im Kinderkrankenhaus beschränken, und zwar auf 4 von den 6 beobachteten, da 2 von den kleinen Kranken schon die Anstalt verlassen hatten und mein Vorgänger die Anamnesen der Fälle mit sich genommen hatte.

Ich war unfreiwillig der Urheber der genannten Epidemie, indem ich als Leiter der äußeren Abteilung der Klinik den Herd für die Verbreitung der Krankheit, als welcher das oben erwähnte Mädchen diente, in dieselbe einführte. Durch diesen Zufall bot sich die Gelegenheit, die bisher als unbedeutend betrachtete nicht-gonokokkische Vulvovaginitis einmal gründlich

---

[1]) Vortrag, gehalten vor der königlich-medizinischen Gesellschaft in Athen.



zu studieren und ihr die gebührende Stelle in der Pathologie der Kinderkrankheiten einzuräumen.

Bevor ich auf das Hauptthema eingehe, möge es mir gestattet sein, kurz zu erwähnen, was die Vulvovaginitis ist, und wieviel Arten derselben wir haben.

Die Vulvovaginitis ist eine mehr oder weniger starke Entzündung der Schleimhaut der Vulva und der Vagina mit oder ohne Beteiligung der Harnröhre, begleitet von einer reichlichen Sekretion flüssigen, bald gelbgrünlichen, bald weißlichen Eiters oder auch nur einfachen Schleimes.

Von dieser Krankheit unterscheiden wir zwei Formen, die akute oder protopathische und die chronische oder deuteropathische.

Die akute ist Mikroben zuzuschreiben, die von außen eintreten und mit der Vulva unmittelbar oder mittelbar in Berührung kommen. Unmittelbar durch den Beischlaf oder auch durch einfache Berührungen der Vulva mit dem kranken Penis zwecks Unzucht oder nach der beim Volke herrschenden Überlieferung zur Heilung des Trippers, und zwar des chronischen. Mittelbar durch die Hände, durch Baden in demselben geschlossenen Raume, durch das Leinenzeug usw. Die chronische oder deuteropathische ist entweder die Folge einer nicht rechtzeitig oder unrichtig behandelten akuten oder ist allgemeinen chronischen Krankheiten des lymphatischen Organismus, der Anämie oder akuten seucheartigen Krankheiten, wie dem typhösen Fieber, dem Scharlachfieber, der Diphtheritis usw. zuzuschreiben.

Mein Vortrag betrifft die akute Krankheit. Bei derselben unterscheiden wir die gonokokkische und die einfache katarrhalische, die verschiedenen Saprophyten oder Bazillen zuzuschreiben ist, welche in physiologischem Zustand durch die Vulva wandern und gegebenenfalls aus dem einen oder dem anderen Grunde einen einfachen Katarrh der Geschlechtsorgane hervorrufen. Nunmehr muß aber den erwähnten Formen die von uns zu beschreibende hinzugefügt werden, die wir paragonokokkische Vulvovaginitis nennen werden, da sie klinisch der gonokokkischen gleicht, nur mit dem Unterschied, daß bei ihr die Harnröhre nicht in Mitleidenschaft gezogen wird.

Den Mikroorganismus, der diese Krankheitsform hervorruft, werden wir Paragonokokkus nennen, da er morphologisch dem Gonokokkus so sehr gleicht, daß er nicht nur einige unserer hervorragenden Mikrobiologen, sondern sogar auch, wie wir





weiter unten sehen werden, fremde Forscher, wie *Koplik, Heimann* und *Fränkel,* irre geleitet hat.

Nach dieser kurzen Einleitung wollen wir einen Blick auf die Geschichte dieser kleinen Kranken werfen und auf das klinische Bild, welches sie darbieten.

*Margarete R....*, 10 Jahre alt, kam am 29. Sept. 1920 in das Kinderkrankenhaus. Während ihres Säuglingsalters und später bis zu ihrem Eintritt in die Anstalt erkrankte sie nur an Keuchhusten von der Dauer eines Monats und hatte vier Tage lang die Masern. Sie kam auf den Rat eines Arztes in das Krankenhaus, da sie Schmerzen beim Urinieren hatte und sehr häufig Harn lassen mußte. Genannter Arzt hatte Blasenstein diagnostiziert. Die in der Anstalt vorgenommene Untersuchung durch Einführung eines Katheders förderte keinen Stein zutage. Am 15. Nov., das ist 18 Tage nach dem Eintritt, zeigte sich reichliche eitrige Sekretion aus der Vulva.

Die Untersuchung dieses Sekrets durch einen Fachmann ergab Vorhandensein von *Neißer,* und es wurden nun täglich zweimal Waschungen mit einer hypermangansauren Kalilösung angeordnet. Nach einiger Zeit hörte die Sekretion aus der Vulva auf, um bald darauf in derselben Stärke wieder einzusetzen. Die von uns vorgenommene Untersuchung des Sekrets ergab das Vorhandensein von Diplokokken, aber nicht von Gonokokken, wie wir weiter unten sehen werden. Das Mädchen wurde auf Wunsch der Eltern ungeheilt aus dem Krankenhaus entlassen.

*Zweiter Fall. Sophia B....*, 1 Jahr alt, kam am 7. August 1920, an akuter Magen- und Darmentzündung leidend, in die Anstalt. Am 12. November wurde reichliche Eitersekretion aus der Vulva bemerkt.

Das Sekret, von dem obenerwähnten Fachmann untersucht, enthielt Gonokokken. Die kleine Kranke ist noch im Krankenhaus. Die Sekretion aus der Vulva dauert fort, die Entzündung der Vulva und der Vagina ist die gleiche. Die Harnröhre ist frei. Allgemeinzustand gut. Die von uns vorgenommene Untersuchung des Sekrets ergab wieder das Vorhandensein von Diplokokken, aber nicht von Gonokokken.

*Dritter Fall. Vassilike D....*, 19 Monate alt, wurde am 24. August 1920 eingebracht und verließ die Anstalt am 21. Februar 1921. Sie kam in das Krankenhaus zur Heilung einer tuberkulösen Peritonitis, an der sie lange litt. Am 9. November zeigte sich eitriges Sekret aus der Vulva, in dem Diplokokken gefunden wurden. Die Kranke verließ das Krankenhaus ungeheilt, da die Mutter sie fast aus der Anstalt entführte.

*Vierter und wichtigster Fall. Kalliope D....*, 6 Jahre alt, kam am 24. April 1920 in die Ansalt. Ihr Vater starb, wie die Mutter sagte, an Herzkrankheit. Mutter gesund, gebar achtmal physiologisch und überstand einmal Abtreibung. Von den Kindern starben 4, 3 zwischen 8 Monaten und einem Jahre an Magen- und Darmentzündung, das vierte an tuberkulöser Meningitis. Zweijährige Stillung, aber auch verschiedene Nahrung nebenbei. Erste Zahnbildung im 3. Lebensjahre, ebenso das Gehen und das Sprechen im 4. Jahre.

Wir haben also eine kleine Kranke vor uns, welche an Rachitis litt. Zustand am Tage der Einlieferung in das Krankenhaus: Fieber 38,6. Atmung und Zirkulation nichts Unregelmäßiges. Verdauung: Bauch froschartig.



Hypochondrion: Leber und Milz etwas vorstehend. Harnorgane: 3 ‰ Albumen im Harn, glasartige und epitheliale Zylinder, Eiterkörperchen, Hämosphärien und Blasenepithelien. Vordere Fontanelle noch offen. Zähne physiologisch. Das Albumen im Harn schwankte einige Monate zwischen 0:15 ‰—3 ‰, das Fieber dauernd zwischen 37—40° bis zum September vorigen Jahres.

Eine am 27. September vorgenommene zweite Untersuchung des Harns ergab wiederum Albumen 0,85 ‰. Im Sediment einige Nierenepithelien und glasartige Zylinder. Das Fieber wurde klinisch als Malaria charakterisiert, aber nicht auch durch Untersuchung des Blutes. Fünf Monate lang wurde Chininum hydrochlor gegeben, solange das Fieber anhielt. Das war der Zustand der Kranken, als am 5. November reichliches Eitersekret aus der Vagina und der Vulva auftrat, dazu starke Entzündung ohne Beteiligung der Harnröhre. Die Untersuchung dieses Sekrets ergab ebenfalls das Vorhandensein von Gonokokken. Merkwürdigerweise fand ich in der Anamnese, daß, während die Sekretion am 5. November einsetzte, schon am 15. Oktober, also 20 Tage früher, eine Geschwulst von der Größe eines Taubeneies auf dem unteren Ende der linken Kerkis auftrat oder vielmehr wahrnehmbar wurde. Ferner wird angeführt, daß am 30. des gleichen Monats eine Geschwulst am rechten Ellenbogengelenk beobachtet wurde, die bei Druck sehr schmerzhaft war. Dies scheint uns nicht richtig angegeben zu sein. Die Sekretion ist sicher der Geschwulst an der Kystis und der am Ellenbogen vorausgegangen. Die beiden Geschwülste charakterisierten sich als tuberkulöse.

Zustand der Kranken, als ich die Leitung des Kinderkrankenhauses übernahm.

Aussehen blaß, Ernährung verhältnismäßig gut. Geschwulst an der Kystis, nach dem unteren Ende der linken Kerkis zu, nußgroß und etwas schmerzhaft bei Druck. Die Geschwulst des rechten Ellenbogengelenks bei Druck und bei aktiven und passiven Bewegungen sehr schmerzhaft. Geschwulst in Kugelform beider Kniegelenke, sehr schmerzhaft bei Druck. Patientin kann die unteren Extremitäten nicht ausstrecken, jeder Versuch dazu ist die Ursache heftiger Schmerzen. Leichter Grad von Ankylose. Reichliche Eitersekretion aus der Vagina. Untersuchung des Harns ergab 12 ‰ Albumen. Mikroskopisch zeigten sich reichliche Eiterkörperchen, einige Blutkörperchen, spärliche Blasen- und Beckenepithelien; Zylinder wurden nicht gefunden. Der Zustand, den wir eben beschrieben haben, dauert auch heute noch fort; eine kleine Wendung zur Besserung ist eingetreten.

Ein so ernster Fall mußte unzweifelhaft unser Interesse in bezug auf eine wissenschaftliche Erforschung erregen, und das um so mehr, als sich in mir Zweifel erhoben, ob wirklich der Gonokokkus der Urheber einer solchen Verheerung sein konnte. Mein Zweifel wurde noch dadurch bestärkt, daß die genannte Epidemie im Kinderkrankenhaus infolge der Einführung eines kranken Mädchens auftrat, das aus der Kinderklinik überführt wurde und an Vulvovaginitis litt.

War nun die in der Kinderklinik ausgebrochene Epidemie



der Vulvovaginitis gonokokkischer Natur? Nein, da ja der in dem Sekret der Patientinnen aufgefundene Diplokokkus kein Gonokokkus war, wie Herr *Pringos*, der Leiter des Laboratoriums der Klinik, entgegen der Meinung des Herrn Professors *Malandrinos*, behauptete, der sich auf das klinische Bild und auf die Schnelligkeit der Verbreitung und auf die Meinung dreier anderer Mikrobiologen-Kollegen stützte, welche die Präparate nur oberflächlich untersucht hatten.

In Erinnerung nun an jene Debatte und Meinungsverschiedenheit benützten wir die Gelegenheit, diese Frage zu lösen und die unten beschriebenen Untersuchungen anzustellen.

Untersuchung A. Prüfung des Sekrets aller Patientinnen im Kinderkrankenhaus, welche an Vulvovaginitis litten, und des Sekrets aus Vagina der anderen nicht an Vulvovaginitis leidenden Patientinnen.

Färbung methylenblau — Gramm. Sekret der Vulvovaginitis: Eiterkörperchen, einige Zellenepithelien, Fälle von kaffeebohnenförmigen Diplokokken, 5 bis 6 in der Zelle jedes Eiterkörperchens.

Sekret gesunder, d. i. nicht an Vulvovaginitis leidender Patientinnen: Schleimfädchen, verschiedene Saprophyten, Bakterien, gänzliches Fehlen von Diplokokken.

Untersuchung B. Punktur der Kystis der Kerkis und des Kniegelenks, Eiterentleerung, sofortige Präparatuntersuchung. Reine Kulturen von Diplokokken gefärbt nach Gramm.

Untersuchung C. Eiterkulturen in besonderem Nährboden (Agar und Asket) bei einer Temperatur von 37° gewährten innerhalb 48 Stunden runde, krumme, vereinzelte und nicht ausgebreitete Kolonien.

Diese Kolonien sind sehr klein, sie gleichen Pünktchen, die mit dem bloßen Auge kaum wahrnehmbar sind. Auch lange im Ofen einer Temperatur von 37° ausgesetzt, nahm ihre Größe nicht zu. Wieder eingeimpft entwickelt sich dieser Diplokokkus aus der ersten Kultur leicht in gewöhnlichem Nährboden innerhalb 12 Stunden; die Bouillon wird gleichmäßig trübe. Sein Temperaturwiderstand ist groß. Bei einer Temperatur von 45° im Ofen stirbt er nicht. Die Kultur zeigt nach 12 Tagen Lebensfähigkeit.

Untersuchung D. Diplokokkus ruft in Traubenzucker, Fruchtzucker und Maltose Gärung hervor.

Untersuchung E. Durch Punktur in Gelose entwickelt er sich, ohne dieselbe flüssig zu machen.



Untersuchung F. Die spezielle Klebesera der Meningokokken A und B verursachen Zusammenkleben im Verhältnis von 1: 40, mit D und C geschieht das nicht.

Untersuchung G. Bei Temperaturerhöhung auf 75° stirbt der Diplokokkus nach zwei Stunden.

Untersuchung H. Intravenös bei einem Kaninchen injiziert verursachten 750 000 000 solcher Diplokokken eine Verminderung seines Gewichts um 150 g. Innerhalb 10 Tagen zeigte sich täglich Fieber, das zwischen 37,5 und 40° schwankte. Das Fieber dauert fort, ebenso die Abnahme des Gewichts.

Untersuchung K. Blutkulturen der kleinen Patienten hatten kein Ergebnis, ebenso beim Kaninchen. Aus den obigen Auseinandersetzungen ergibt es sich ganz klar, welch ein großer Unterschied zwischen unserem Diplokokkus und dem von *Neißer* bzw. der biologischen Reaktion besteht. Aber auch klinisch zeigt sich uns ein sehr wesentlicher Unterschied zwischen den beiden Arten von Vulvovaginitis, der gonokokkischen und der paragonokokkischen, der schon darin besteht, daß die Harnröhre bei der letzteren niemals in Mitleidenschaft gezogen wurde, während dies im Gegenteil bei der ersteren immer der Fall ist. Es ist dies vielleicht sogar das einzige Anzeichen, das die Aufmerksamkeit erregt, wenn die Patientin beim Harnen heftig weint.

Wir wollen jetzt sehen, ob bis heute anderswo eine ähnliche Epidemie beobachtet wurde, und ob der Mikroorganismus bestimmt wurde, der sie hervorrief. Solche Epidemien behaupten *Koplik*, *Comby*, *Berggrün* und *Heiman* beobachtet zu haben, aber ohne den Mikroorganismus, die Ursache derselben zu bestimmen. Sie begnügten sich damit, sie einfach als nicht gonokokkische, sondern rein katarrhalische zu bezeichnen. Von den eben genannten Forschern führt *Koplik* an, er habe einen Diplokokkus aufgefunden, der bei Färbung nach Gramm in allem dem *Neißer*schen gleiche, der aber nicht die charakteristische Anordnung zeige, daß er sich in den Eiterkörperchen befand, was im Gegenteil bei dem unsrigen der Fall ist. *Heiman* beschreibt einen endokytharischen, weißen Diplokokkus unter dem Namen Diplococcus colpitis catarrhalis, der sich von dem Gonokokkus insofern unterscheidet, als er keine Urethritis hervorruft, wenn er in die Harnröhre des Mannes gelangt. *Frankel* studierte eine im Jahre 1885 in einem Hamburger Krankenhaus ausgebrochene Epidemie von Vulvovaginitis an 62 Fällen. In den Sekreten der kleinen Patienten fand er einen



in allem dem Gonokokkus ähnlichen Diplokokkus; indessen war es, wie er sagt, kein Gonokokkus, weil derselbe nach dem Bestreichen der Konjuktiva mit dem Eiter bei einem in den letzten Zügen liegenden Kinde keine Entzündung an demselben bemerkte. Außer diesen unvollständigen Untersuchungen fanden wir in der einschlägigen Literatur nichts anderes Bemerkenswertes, das an unsere ins einzelne gehende und keinen Zweifel aufkommen lassende wissenschaftliche Untersuchung heranreichen könnte.

Therapeutisch erreichten wir bis heute nicht viel, sowohl wir als auch die anderen Kollegen, sei es durch Ausspritzen mit hypermangansaurem Kali noch durch die Methode von *Wrigt*. Wir gedachten dann durch Vakzination mit Autovakzine therapeutisch etwas zu erreichen. Wir machten bis 3 Injektionen mit Autovakzin aus 30—80—120 Millionen bestehend. Leider hatte auch diese Methode bis heute wenigstens nur unwesentliche Resultate: nämlich Wegfall der automaten Schmerzen der kleinen Patientin, die jetzt die ganze Nacht schläft, außer am Tage der Injektion, wann auch das Fieber steigt, daß die Kystis der oberen Extremität auf ihre halbe Größe zurückgeht und die Sekretion aus der Vagina sich auch ohne Ausspritzen verringert. Das Ausstrecken und Beugen der Extremitäten geht einigermaßen und schmerzt nicht. Ebenfalls verringerte sich die Geschwulst am Knie- und Ellenbogengelenk. Hoffen wir, daß wir später bessere Erfolge aufweisen können, da vielleicht der chronische Verlauf der Krankheit 8 bis 10 Injektionen verlangt und die Zahl der Millionen auf 500 erhöht werden muß. Falls die Methode erfolglos bleiben sollte, so ist damit selbstverständlich noch nicht jede Hoffnung auf Heilung dahin, da das betreffende Kaninchen noch lebt und seine gänzliche Wiederherstellung nicht ausgeschlossen ist. Nebenbei wollen wir bemerken, daß es seiner Genesung entgegenschreitet, dann erhalten wir von ihm ein spezielles Serum, mit dem wir diese Patientin in der Zukunft vielleicht heilen können.

Wir haben also außer den beiden bis heute bekannten Formen der Vulvovaginitis noch eine dritte, die dem von uns spezialisierten und erforschten Diplokokkus zuzuschreiben ist. Sie bietet dasselbe Bild wie die gonokokkische, nur daß die Harnröhre nicht von der Entzündung betroffen wird. In Zukunft werden wir uns also nicht nur auf die makroskopische Untersuchung der Geschlechtsorgane und des Sekrets sowie auf eine einfache Färbung der Präparate beschränken dürfen. Wir

dürfen uns nicht äußern, daß es sich um einen Gonokokkus handelt, bevor wir auch die übrigen Forschungsmethoden zu Hilfe genommen haben, die wir in allen Einzelheiten oben auseinandergesetzt haben; denn es könnten sonst unschuldige Menschen wegen Unzucht angeklagt werden.

Es wird auch von nun an jede nicht-gonokokkische Vulvovaginitis keinen Arzt mehr gleichgültig lassen, wenn er die Folgen in Betracht zieht, die diese Krankheit anrichtet, und von denen unser vorliegender Fall Beweis ist.

Indem wir diesen Bericht schließen, möge es uns erlaubt sein, unserem Assistenten und Mitarbeiter Herrn Dr. *Thomaides* unseren besten Dank auszusprechen, da er durch seine unermüdliche Tätigkeit und seine Kenntnisse zum Gelingen unserer Untersuchung wesentlich beigetragen hat.





III.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik in Marburg.)

# Zur Pathogenese der akuten alimentären Ernährungsstörungen.

Dritte Mitteilung:

## Die „Magenzuckerkurve" und ihre Bedeutung.

Von

P. HOFFMANN und S. ROSENBAUM.

Um für den durchaus verschiedenen Ernährungserfolg von Frauenmilch und Kuhmilch eine Erklärung zu finden, suchte man nacheinander im Eiweiß, im Fett, schließlich in den Molkensalzen das schädliche Agens; trotzdem gelang es bisher noch nicht, einen überzeugenden Beweis für die jeweilig vertretene Anschauung zu erbringen. Weniger Beachtung fand das Kohlehydrat. An Zucker weisen Frauenmilch und Kuhmilch keine qualitativen Differenzen auf, und quantitativ überwiegt der Milchzuckergehalt der Frauenmilch weit den der für den Säugling differenten Kuhmilch.

Erst in letzter Zeit hat das Kohlehydrat der Säuglingsnahrung eine größere Beachtung gefunden. Ganz abgesehen von der Erkenntnis der Notwendigkeit eines bestimmten Kohlehydratgehalts in der Nahrung zur Vermeidung von schädlichen Zwischenprodukten im Fettstoffwechsel sind wir durch die Arbeiten *Bessaus* auf die Wichtigkeit der physiologischen Gärungsvorgänge in den unteren Abschnitten des Säuglingsdarms für die Vermeidung chronischer Ernährungsstörungen und auf die Bedeutung der pathologischen Gärungsvorgänge in den oberen Abschnitten für die Entstehung akuter Ernährungsstörungen hingewiesen worden. Das wesentlichste Gärungssubstrat aber ist der Zucker, und für unsere Vorstellung von dem Ablauf der Verdauung und des Stoffwechsels beim Säugling ist es keineswegs gleichgültig, in welchen Mengen und in welchem zeitlichen Ablauf das Kohlehydrat in das Duodenum tritt, ebenso wie nunmehr auch die Resorptionsverhältnisse des Zuckers ein besonderes Interesse beanspruchen.



So lag die Frage nahe, wie sich in dem besonders wichtigen und zugänglichen Teile des Verdauungssystems, im Magen, der Milchzucker bei den beiden extremen Säuglingsnahrungen, bei Frauenmilch und Kuhmilch, verhalten mag.

Zur Beantwortung dieser Fragestellung gingen wir so vor, daß wir Säuglingen verschiedenen Alters die Versuchsnahrung mit der Flasche gaben und genau halbstündig Proben ausheberten. Das Ausgeheberte wurde filtriert, das Filtrat im Verhältnis von 1:20 verdünnt, und in der Verdünnung der Gehalt an Milchzucker nach *Pavy* titriert. Der Titer jeder Kupfersulfatlösung, die zur Benutzung kam, wurde durch eine exakt hergestellte Dextroselösung bestimmt und auf Laktose umgerechnet.

Die Umrechnung erfolgte nach dem Verhältnis des von *Soxhlet* empirisch bestimmten Reduktionsvermögens beider Zucker (0,5 Dextrose = 10,2; 0,5 Laktose = 74,0 Fehling). Titrimetrische Bestimmungen einer exakt hergestellten Laktoselösung ergaben Werte, die um 14,2 % die nach *Soxhlets* Zahlen berechneten übersteigen, wonach also unsere sämtlichen Milchzuckerwerte höher wären, als in Protokollen und Kurven angegeben ist. Da unsere Dextrose chemisch rein war, die Laktose aber einfache Handelsware, geben wir die aus den Dextrosewerten errechneten Laktosewerte an und nicht die unserer Titerstellung mit Laktose entsprechenden, obwohl diese dem allgemein angegebenen Zuckergehalt der Frauenmilch und der Kuhmilch näherkommen. Am Prinzip des Kurvenverlaufes wird durch die möglicherweise fortlaufend zu gering angegebenen Laktosewerte selbstverständlich nichts geändert.

Um sicher zu gehen, daß Reduktionswerte nur durch den Zucker, nicht etwa durch Abbauprodukte des Eiweißes oder des Fettes in der Milch entstehen können, wurde einmal ein Larosan-Buttergemisch entsprechend den Gewichtsverhältnissen der Kuhmilch in Wasser verteilt, verfüttert und gemäß unserer Versuchsanordnung ausgehebert und titriert; zum anderen eine 3%ige Larosanlösung bei 38° nach Zusatz von $\frac{N}{1}$ HCl 1:10 und Pepsin 0,05:10 zur Lösung 48 Stunden hindurch einem peptischen Verdauungsprozeß unterworfen und ebenfalls titriert. In keinem dieser Kontrollversuche wurde eine Reduktion beobachtet. Schließlich wurde festgestellt, daß der reine Magensaft des hungernden Säuglings frei von reduzierender Substanz ist.



So konnte jede im Magen beobachtete Reduktion auf das Kohlehydrat bezogen werden, und wir durften erwarten, den prozentualen Gehalt an reduzierendem Zucker im Mageninhalt nach jeder Nahrung im zeitlichen Ablauf feststellen zu können. Der Einwand *Toblers* gegen die Ausheberung als Methode jeder Mageninhaltsforschung kam für unsere Versuche kaum in Frage. Einmal hatten Untersuchungen über die Magenverweildauer, die *Bessau, Rosenbaum* und *Leichtentritt* anstellten [1]), schon vordem bei uns die Überzeugung gefestigt, daß im Magen des menschlichen Säuglings bei Milchernährung eine so ausgesprochene Schichtenbildung wie beim Tier nicht in Frage kommt; zum anderen handelt es sich bei unseren Feststellungen lediglich um die Bestimmung eines gelösten Anteils des Mageninhalts, von dem man schon von vornherein eine halbwegs gleichmäßige Verteilung im Magen erwarten konnte; vor allem aber spricht die Gleichmäßigkeit unserer Befunde, von denen sogleich die Rede sein soll, dafür, daß zumindest die flüssigen Anteile des Mageninhalts beim Säugling eine ausgedehnte Durchmischung erfahren.

Es zeigte sich zunächst, daß nach Verfütterung von Frauenmilch der prozentuale Zuckergehalt des Mageninhalts, solange überhaupt noch durch die Sonde ein solcher zu gewinnen war, nämlich bis zu zwei Stunden nach der Fütterung, immer der gleiche blieb und dem Kohlehydratgehalt der gereichten Nahrung entsprach — I —. Die Konstanz des Reduktionswertes besagt, daß der Zucker bei Frauenmilch zusammen mit seinem Lösungsmittel den Magen verläßt.

Im Gegensatz dazu zeigte überraschenderweise Kuhmilch ein ganz anderes Verhalten. Der Kohlehydratgehalt des Mageninhalts fällt fast gradlinig ab, und der Chymus wird von Halbstunde zu Halbstunde Kohlehydrat-ärmer — II — (vergl. die Kurven der Abbildung A).

Um diesen Befund zu erklären, mußten zunächst die Bedingungen seines Auftretens festgestellt werden. Die Qualität des Zuckers kam nicht in Frage — handelt es sich doch beidemal um Laktose. Auch die Differenz in der Quantität ist als Ursache auszuschließen; denn Kuhmilch, durch Milchzuckerzusatz auf den Gehalt von Frauenmilch gebracht, gab ebenfalls abfallende Werte. So mußte nacheinander jeder der anderen Bestandteile der Kuhmilch untersucht werden.



Bekannt ist, daß Fett einen wesentlichen Einfluß auf die Vorgänge im Magen hat. [Vergl. z. B. *Pawlow* [2]).] Da aber Kuhmagermilch keine Differenz gegen Kuhvollmilch im Verhalten der Kohlehydratkurve im Magen aufweist — III —, so kam das Kuhmilchfett als causa peccans nicht in Frage.

Hingegen zeigte sich eine sehr wesentliche Differenz gegenüber Kuhmilch, sobald wir Kuhmilchmolke gaben; der Reduktionswert blieb konstant, und damit konnten auch Molkensalze und Molkeneiweiß für unsere Frage ausscheiden (vergl. Abbildung B).

So mußte also die Ursache im Eiweiß liegen, und zwar konnten quantitative Differenzen ebenso wie qualitative in Frage kommen. Einen Anhalt für weitere Untersuchungen gab die Erwägung, daß der Labungsprozeß im Säuglingsmagen für Kuhmilcheiweiß und Frauenmilcheiweiß durchaus unterschiedlich ist, und es wurde aus diesem Gesichtspunkt heraus das Verhalten gelabter Kuhmilch untersucht. Sie zeigte keinen Einfluß gegenüber unbeeinflußter Kuhmilch. Wir wandten uns also der Untersuchung des Einflusses der quantitativen Differenz zu.

In der Tat zeigte nun eine auf den Eiweißgehalt der Frauenmilch reduzierte Kuhmilch einen gleichbleibenden Zuckergehalt — IV —. Daß lediglich die Quantität des Eiweißes entscheidend ist, konnte dann schlagend an eiweißangereicherter Molke bewiesen werden. Molke mit 1,1 % Larosan, dem Eiweißgehalt der Frauenmilch entsprechend, versetzt, gibt einen geraden, solche mit 2,2 % Larosan bereits einen abfallenden Kurvenverlauf. Ebenso fällt die Kurve der Frauenmilch ab, sobald ihr Eiweißgehalt durch Larosanzusatz verdoppelt wird — V — (vergl. Abbildung C).

In immer erneuten Wiederholungen dieser Versuche, im ganzen 50, bei Säuglingen jeden Alters, ergab sich stets das gleiche. *Die Konzentration des Kohlehydrats im Ausgeheberten nimmt ab, sobald der Eiweißgehalt den der Frauenmilch überschreitet.*

Wie kommt diese Erscheinung zustande?

Es sind zunächst zwei Erklärungen möglich. Die eine wäre die Annahme, daß bei erhöhtem Eiweißgehalt im Mageninhalt eine Resorption des Zuckers allein ohne Lösungswasser durch die Magenwand hindurch stattfindet. Diese Vorstellung, die



schon an und für sich wenig Wahrscheinlichkeit hat, können wir dadurch auf ihre Berechtigung prüfen, daß wir den Verlauf der Blutzuckerkurve nach der Aufnahme von Kuhmilch und Frauenmilch bestimmen. Wird wirklich der Zucker der Kuhmilch gleich durch die Magenwand resorbiert, so müßte die Blutzuckerkurve bei Kuhmilch einen frühzeitigeren und rascheren Anstieg als bei Frauenmilch zeigen.

Zur Untersuchung haben wir bei 12 Kindern jedesmal zwei Blutzuckerkurven an je zwei aufeinanderfolgenden Tagen bestimmt.

Wir gaben nach sechsstündiger Nahrungspause rasch trinkenden Säuglingen mittels Flasche oder langsam trinkenden mittels Sonde eine bestimmte Menge der Nahrung und am Tage darauf in gleicher Weise die Vergleichsnahrung gleichen Fettgehaltes. Die Blutzuckerwerte wurden nach der neuen Methode *Bangs*[8]) bestimmt. Vor der Flasche wurde der Nüchternwert bestimmt, und dann halbstündig die Blutzuckerkurve festgelegt. Verwertet wurden nur übereinstimmende Doppelbestimmungen.

Die Nüchternwerte entsprechen den bisher bekannt gewordenen Zahlen anderer Autoren. Der Ablauf der Kurve selbst zeigt nun einen recht verschiedenen Verlauf bei den einzelnen Säuglingen, der uns — soweit unsere verhältnismäßig wenig zahlreichen Untersuchungen ein Urteil gestatten — im wesentlichen von dem Alter und von dem Ernährungszustand abhängig zu sein scheint. Das, was unsere Frage entscheidet: der Ablauf der Blutzuckerkurve nach Kuhmilch und Frauenmilch bei demselben Säugling zeigt, daß ebenso oft die Frauenmilchkurve vor der Kuhmilchkurve einen geringen zeitlichen Vorsprung aufweist, oder daß sie die Kuhmilchkurve quantitativ ein wenig überragt, wie umgekehrt: daß auch einmal die Frauenmilchkurve in der einen oder anderen Hinsicht etwas zurückbleibt. — VI —.

Wir haben schließlich, um das Angebot an Kohlehydrat in beiden Fällen gleich zu gestalten, ebenso wie bei unseren Ausheberungsversuchen der Kuhmilch 3 % Milchzucker zugesetzt, konnten aber auch so nur eine Niveauhebung der Kuhmilchkurve, keinerlei eindeutige zeitliche Differenzen zwischen Kuhmilch- und Frauenmilchkurve erreichen — VII —, wie wir sie im Hinblick auf unsere stets eindeutigen Magenzuckerkurven hätten erwarten müssen, wenn diese Befunde auf Resorptions-



unterschiede von Frauenmilch und Kuhmilch zu beziehen wären. Wir haben schließlich bei drei Säuglingen die Blutzuckerkurven nach Fütterung von Kuhmagermilch — also mit 3,3 % Eiweiß — und von Kuhmilchmolke mit Zusatz von 1,1 % Larosan festgestellt. Bei diesen Nahrungen, die sich lediglich in ihrem Eiweißgehalt unterscheiden und deshalb sehr klare Bedingungen bieten, hatten wir ja stets eindeutige Magenzuckerkurven erhalten. Aber auch hier fanden wir einmal völlig gleichen Blutzuckerablauf, einmal einen zeitlichen Vorsprung der Molkenkurve und quantitatives Überragen der Magermilchkurve, im letzten Fall schließlich einen zeitlich übereinstimmenden Ablauf mit höheren Blutzuckerwerten für Molke — VIII —.

Damit ist der Beweis erbracht, daß von einer Abhängigkeit der Zuckerresorption im Magen von dem Eiweißgehalt der Nahrung nicht die Rede sein kann. So mußten wir nach einer anderen Erklärung für unsere Beobachtungen suchen.

Wir könnten uns vorstellen, daß das zuckerhaltige Medium, die Molke, bei eiweißreichen Nahrungen — entsprechend etwa den Vorstellungen von der Magenverdauung, wie sie *Tobler*[3]) entwickelte — den Magen sogleich nach der Labung durch den Pylorus verläßt. Daß dieser Vorgang in stärkerem Maße bei eiweißreichen Nahrungen stattfinden könnte, ist nicht von der Hand zu weisen, er würde aber keineswegs eine Abnahme der Reduktionswerte, sondern höchstens ein frühzeitigeres Versagen der Ausheberung bewirken können (denn mit dem Zucker geht ja sein Lösungsmittel mit durch den Pylorus). Das fanden wir aber keineswegs. Im Gegenteil, wir gewannen durch Ausheberungen in halbstündigen Intervallen bedeutend längere Zeit hindurch bei eiweißreicheren als bei eiweißarmen Nahrungen flüssigen Mageninhalt. Die Blutzuckerkurven aber müßten, wenn bei Kuhmilch ein rascherer Molkenabfluß in den Dünndarm als bei Frauenmilch erfolgt, zweifellos ein derart differentes Verhalten zeigen, wie wir es vorher für die bereits widerlegte Annahme einer Magenwandresorption gefordert, aber nicht gefunden hatten; denn sobald Molke in den Dünndarm tritt, erfolgt gewiß eine Zuckerresorption durch die Dünndarmwand. Somit sprechen auch unsere Blutzuckerkurven gegen einen raschen Abfluß der Kuhmilchmolke aus dem Magen.

Wenn aber die Molke eiweißreicherer Nahrungen den Magen nicht wesentlich früher verläßt als die eiweißärmerer,



so muß, um unsere Magenzuckerkurven zu erklären, eine Verdünnung eiweißreicherer Nahrungen im Magen stattfinden, die nur als Magensaftsekretion vorstellbar ist. Wir werden so zwingend auf eine Eigenart des Säuglingsmagens gegenüber der Kuhmilch gewiesen, die wir bei Frauenmilch vermissen, und die wir als *Verdünnungssekretion* bezeichnen möchten.

Sobald der Säuglingsmagen eine Nahrung aufnimmt, deren Eiweißgehalt den der natürlichen Säuglingsnahrung überschreitet, tritt ein Magensaftfluß ein, der den Eiweißgehalt herabsetzt, bis er einen entsprechenden Grad erreicht hat und den Pylorus passieren kann. Wir sind uns bewußt, damit eine neue Vorstellung in die Lehre vom Verdauungsablauf im Säuglingsmagen einzufügen. Aber wir glauben dazu um so eher berechtigt zu sein, als in der Literatur festgelegte Tierversuche in überraschender Weise mit unseren Vorstellungen von den Vorgängen im Säuglingsmagen im Einklang stehen. *Ortner* [4]) konnte nämlich zeigen, daß beim Hunde der Mageninhalt, sobald er durch den Pylorus tritt, ganz gleich, wieviel und in welcher Konzentration Eiweiß verfüttert wurde, immer den gleichen Gehalt an Stickstoff aufweist, daß also ein höherer Gehalt an Stickstoff im Magen gewissermaßen Pylorusschluß auslöst und erst nach Verdünnung des Mageninhaltes der Pylorus sich öffnet.

Es wäre verlockend, von diesen Befunden aus einerseits zu den bekannten Auseinandersetzungen über die Möglichkeit oder Notwendigkeit einer peptischen Verdauung im Säuglingsmagen [5]) [6]) [7]) Stellung zu nehmen, andererseits auf die Bedeutung des Säuglingsmagens für die Pathogenese der akuten Ernährungsstörungen weiter einzugehen.

Wir haben beide Fragen bereits in Angriff genommen. Auf jeden Fall glauben wir, in der „Magenzuckerkurve“ eine einfache Methode zur Beurteilung der Magensaftsekretion gefunden zu haben.

*Zusammenfassung.*

Während Frauenmilch und Nahrungen gleichen Eiweißgehaltes im Säuglingsmagen eine gleichbleibende Zuckerkonzentration zeigen, sinkt diese bei eiweißreicheren Nahrungen ab.

Die Ursache für diese Erscheinung liegt in einer Verdünnungssekretion des Säuglingsmagens, die einsetzt, sobald



der Eiweißgehalt der Nahrung den der Frauenmilch überschreitet.

Die Bestimmung der „Magenzuckerkurve“ dürfte bei Nahrungen mit einheitlichem Kohlehydrat eine brauchbare Methode zur Bestimmung der Magensaftsekretion darstellen.

*Graphische Darstellung der Reduktionswerte im Magen.*

Auf den nachfolgenden Kurven entspricht die O = Ordinate dem Zeitpunkt der Nahrungsaufnahme, die Werte beziehen sich auf den Milchzuckergehalt des ausgeheberten Mageninhalts; die Zahlen der Abzisse bedeuten die Zeit vom Ende der Fütterung an.

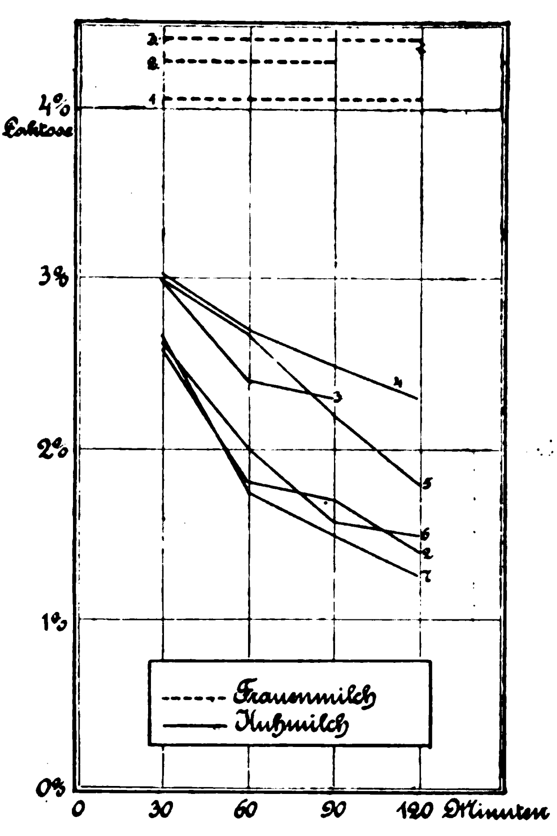



Abb. 1. A. Frauenmilch und Kuhmilch.

## Versuchsprotokolle.

*A. Reduktionswerte im Mageninhalt: „Magenzuckerkurven“, vergl. Kurvenübersicht.*

Wir geben nur Beispiele unserer Protokolle. Vom Prinzip abweichende Reduktionswerte fanden wir niemals. Die überschriftlich vorangesetzten Zahlen entsprechen den Angaben im Text.





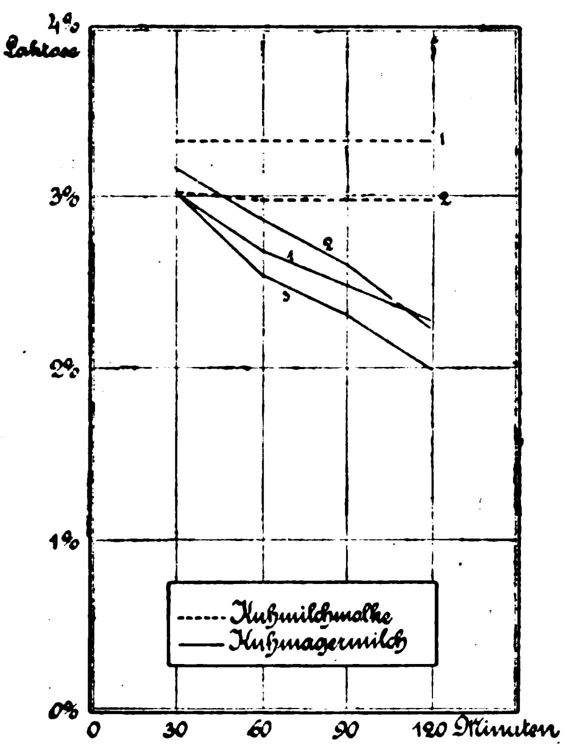



Abb. 2. B. Molke und Magermilch.

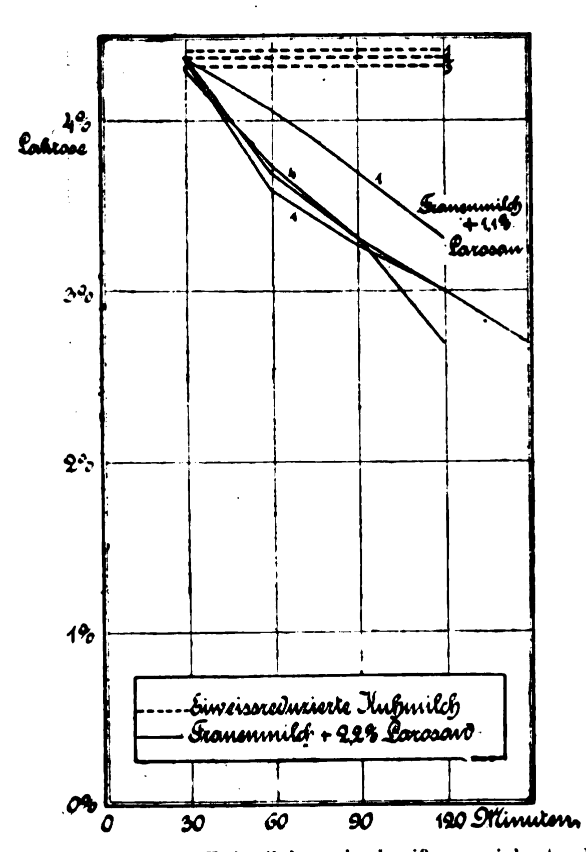



Abb. 3. C. Eiweißreduzierte Kuhmilch nach eiweißangereicherter Frauenmilch.

I.

Paul S. 200 Frauenmilch. Fettgehalt 2,6%. Flasche. $11^{50}$ a.

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| ausgehebert | $12^{20}$ p. | $12^{50}$ | $1^{20}$ | $1^{50}$ | |
| filtriert | — | — | — | — | $5^{30}$ p. |
| verdünnt 1:20 | — | — | — | — | $6^{30}$ p. |
| verbraucht: Best. I | 6,0 | 6,1 | 6,0 | 6,1 | |
| „ „ II | 6,0 | 6,0 | 6,0 | 6,2 | |
| Im Mittel | 6,0 | 6,0 | 6,0 | 6,1 | |

Titer der $CuSO_4$-Lösung: 20 ccm = 0,0093 Dextrose, mithin

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Laktosegehalt | 4,4% | 4,4 | 4,4 | 4,39. |

II.

Paul S. 200 Kuhmilch. Fettgehalt 2,1%. Flasche. $4^{35}$ p.

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| ausgehebert | $4^{55}$ | $5^{25}$ | $5^{55}$ | $6^{25}$ | |
| filtriert | — | — | — | — | 7—9 p. |
| 1:20 | — | — | — | — | 9 p. |
| verbraucht: Best. I | 10,8 | 14,7 | 17,2 | 20,6 | |
| „ „ II | 10,9 | 14,9 | 17,3 | — | |
| Im Mittel | 10,8 | 14,8 | 17,2 | 20,6 | |

Titer der $CuSO_4$-Lösung: 20 ccm = 0,0093 Dextrose,

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Laktosegehalt | 2,44% | 1,79 | 1,54 | 1,28. |

III.

Paul S. 200 Kuhmagermilch. Fettgehalt 0,2%. Flasche. $11^{30}$ a.

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| ausgehebert | 12 | $12^{30}$ | $1^{00}$ | $1^{30}$ | |
| filtriert | — | — | — | — | $2^{30}$—$6^{00}$ |
| 1:20 | — | — | — | — | $6^{00}$ |
| verbraucht: Best. I | 8,5 | 9,5 | 10,3 | 12,3 | |
| „ „ II | 8,5 | 9,4 | 10,4 | — | |
| Im Mittel | 8,5 | 9,4 | 10,3 | 12,3 | |

Titer der $CuSO_4$-Lösung: 20 ccm = 0,0094 Dextrose,

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Laktosegehalt | 3,19% | 2,88 | 2,63 | 2,2. |

IV.

Paul S. 200 eiweißreduzierte Kuhmilch. Fettgehalt 4%. $4^{50}$ p.

Herstellung der Versuchsnahrung 200 10% Sahne + 300 Molke + 9,98 Milchzucker (Eiweiß- und Kohlehydratgehalt entsprechen der Frauenmilch).

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| ausgehebert | $5^{20}$ | $5^{50}$ | $6^{20}$ | $6^{50}$ | |
| filtriert | — | — | — | — | 7—9 p. |
| 1:20 | — | — | — | — | 9 |
| verbraucht: Best. I | 6,2 | 6,2 | 6,2 | 6,3 | |
| „ „ II | 6,3 | 6,2 | 6,3 | 6,3 | |
| Im Mittel | 6,2 | 6,2 | 6,2 | 6,3 | |

Titer der $CuSO_4$-Lösung: 20 ccm = 0,0094 Dextrose,

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Laktosegehalt | 4,37% | 4,37 | 4,37 | 4,30. |

V.

Marta D. 110 Frauenmilch + 1,1% Larosan. Fettgeh. 2,9%. Flasche. $3^h$ p.

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| ausgehebert | $3^{30}$ | $4^{00}$ | $4^{30}$ | $5^{00}$ | |
| filtriert | — | — | — | — | 6—12 p |
| 1:20 | — | — | — | — | 12 p |
| verbraucht: Best. I | 6,2 | 6,6 | 7,3 | 8,0 | |
| „ „ II | 6,1 | 6,6 | 7,3 | 7,9 | |
| Im Mittel | 6,1 | 6,6 | 7,3 | 7,9 | |

Titer der $CuSO_4$-Lösung: 20 ccm = 0,0094 Dextrose,

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Laktosegehalt | 4,44% | 4,10 | 3,71 | 3,42. |





### *B. Blutzuckerbestimmungen.*

Auf den nachfolgenden Kurven entspricht der Pfeil dem Zeitpunkt der Nahrungsaufnahme; die Werte der Ordinate entsprechen dem prozentualen Blutzuckergehalt; die Werte der Abszisse bedeuten die Zeit vom Ende der Fütterung an.

VI.

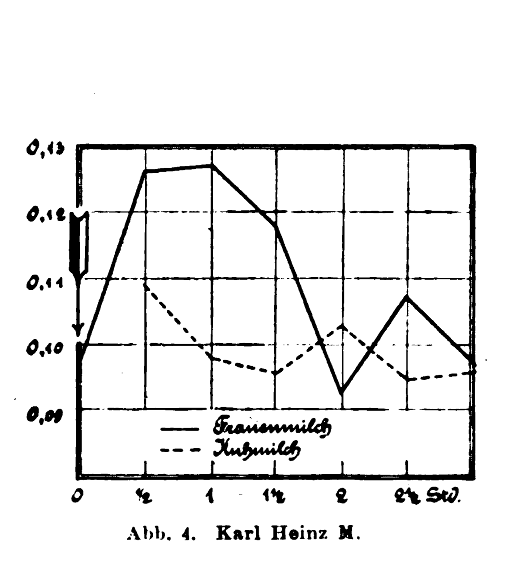



Abb. 4. **Karl Heinz M.**

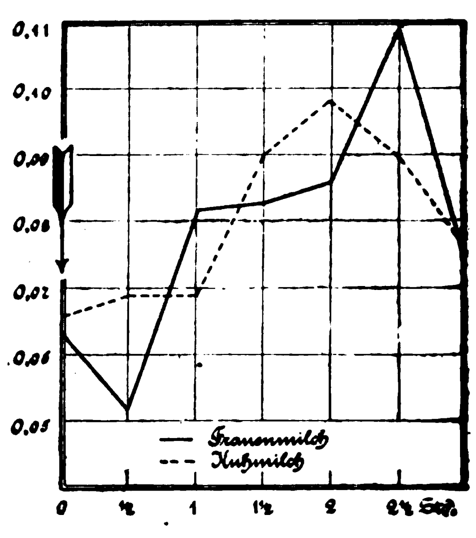



Abb. 5. **Hans J.: 12 Tage.**

VII.

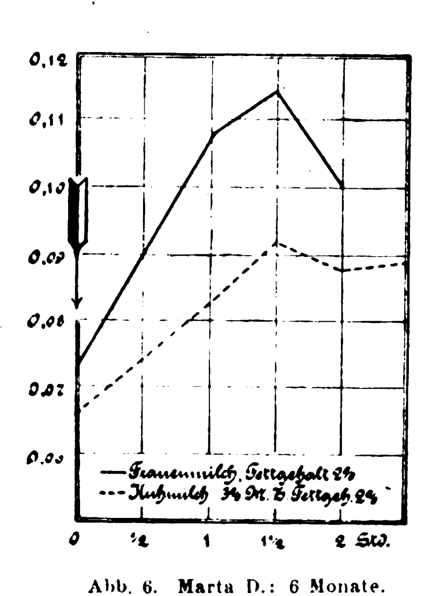



Abb. 6. **Marta D.:** 6 Monate.

VIII.

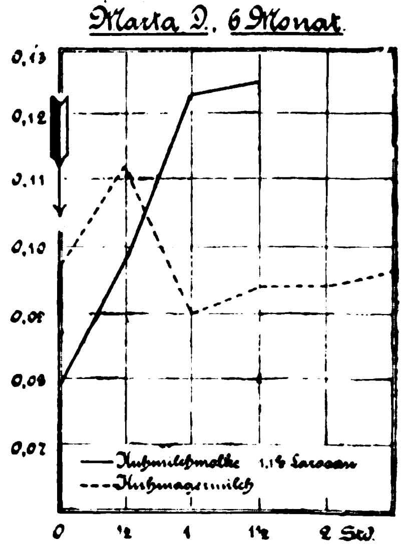



Abb. 7. **Marta D.: 6 Monate.**

VIII.

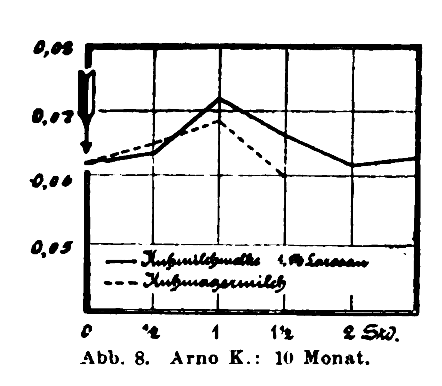


Abb. 8. Arno K.: 10 Monat.

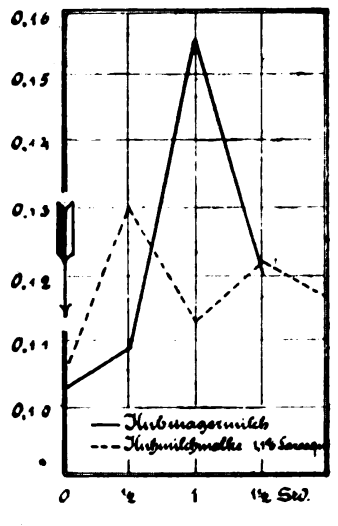


Abb. 9. Maria B.: 3 Monat.

## *Literaturverzeichnis.*

[1]) *Bessau, Rosenbaum* u. *Leichtentritt*, Diese Zeitschrift. Bd. 95. S. 123. 1921. — [2]) *Pawlov* in Nagel, Handbuch der Physiologie. II. 717. 1907. — [3]) *Tobler*, Erg. der Inn. Med. u. Kinderheilk. I. 495. 1908. — [4]) *Ortner*, Pflügers Arch. 168. 124. 1917. — [5]) *Davidsohn*, Ztschr. f. Kinderheilk. Bd. 2. 420. 1911 und Bd. 5. 94. 1913. — [6]) *Tobler*, Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 5. 85 1913. — [7]) *Salge*, Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 5. 111. 1913. — [8]) *Bang*, Methoden zur Mikrobestimmung einiger Blutbestandteile. 2. Auflage. 1920.

IV.

(Aus der Kinderklinik der Universität in Hamburg [Prof. *H. Kleinschmidt*] und dem Bakteriologischen Untersuchungsamt der Stadt Altona [Dr. *J. Zeißler*].)

# Die ätiologische Diagnose des Nabeltetanus beim Neugeborenen.

Von

Dr. J. ZEISSLER und Dr. R. KÄCKELL.

Die Anschauungen über die Ätiologie des Tetanus neonatorum sind noch durchaus ungeklärt. Der Zusammenhang des genannten Krankheitsbildes mit dem *Nicolaier*schen Tetanusbazillus ist bis jetzt so wenig gesichert, daß *Czerny* [1]) in einer Diskussion im Verein für innere Medizin und Kinderheilkunde am 13. 7. 1914 in Berlin diesen Zusammenhang für fast alle bis jetzt in der Literatur mitgeteilten Fälle als nicht oder nicht genügend bewiesen ansieht und nur in solchen Fällen anerkennt, in denen der *Nicolaier*sche Tetanusbazillus aus dem erkrankten Säugling gezüchtet, isoliert und in Reinkultur geprüft ist. Auf anderen Gebieten der Bakteriologie ist die hier von *Czerny* für den Nachweis des Tetanus erhobene Forderung schon längst eine Selbstverständlichkeit. Sachliche Gründe, beim Nabeltetanus des Neugeborenen in dieser Hinsicht anders zu verfahren, können wir nicht erkennen und sehen die ausschließliche Ursache für das Abweichen von der sonst in der Bakteriologie selbstverständlichen Forderung der Begründung der ätiologischen Diagnose auf den in Reinkultur gewonnenen und geprüften Erreger ausschließlich in dem Mangel bakteriologischer Technik; denn der heutige Stand der Anaërobenbakteriologie [*v. Hibler* [2]), *Zeißler* [3])] entschuldigt nicht den Verzicht auf restlose Erfüllung der vorerwähnten *Czerny*schen Forderung.

Von den vielen in der Literatur aufgeführten Fällen ist der Tetanusbazillus in Reinkultur gewonnen und geprüft nur in dem Falle von *Baginsky-Kitasato* [4]). Die einzigen sonstigen ernsthaften Versuche der Reinzüchtung des Tetanusbazillus hat, soviel wir sehen, *Beumer* [5]) unternommen, und wenn ihm auch



die Gewinnung der Reinkultur des Starrkrampferregers in keinem seiner Fälle gelungen ist, so geht doch aus seiner ausgezeichneten Darstellung hervor, daß seine Mischkulturen den Tetanusbazillus zweifellos enthalten haben, und daß er alles erreicht hat, was die damalige (1887) bakteriologische Technik leisten konnte. Alle anderen Autoren [*Peiper*[6]), *Escherich*[7]), *Finkelstein*[8]), *Miron*[9])] begnügen sich mit bakterioskopischen Untersuchungen und Tierversuchen. Erstere sind ganz unzulänglich und oft irreführend [*Zeißler*[3])], letztere schließen durchaus nicht Täuschungsmöglichkeiten aus. Wer allerdings systematische Tetanusstudien betrieben und viele Hunderte von Versuchstieren beobachtet hat, ist imstande, im Einzelfalle den Impftetanus stets sicher zu erkennen und andere gelegentlich mehr oder weniger ähnlich erscheinende Zustände mit genügender Sicherheit auszuschließen.

Den Anlaß zu dieser Mitteilung bietet uns ein Fall von Nabeltetanus, der kürzlich in der Hamburger Universitätskinderklinik zur Beobachtung kam. Da in Anbetracht des nicht allzu häufigen Auftretens der Erkrankung nicht zu übersehen ist, wann uns abermals Gelegenheit gegeben ist, weitere Fälle zu untersuchen, glauben wir den vorliegenden Fall zur Kenntnis bringen zu sollen.

*Auszug aus der Krankengeschichte:*

Das am 28. 4. 1921 in die Kinderklinik eingelieferte Kind wurde am 23. 4. 1921 geboren. Bis zum Morgen des 28. 4. nahm das Kind die Brust. Als es an diesem Morgen 6 Uhr angelegt wurde, konnte es den Mund nicht öffnen, es trat schaumiger Speichel vor den Mund, die Hände wurden in krampfartiger Stellung gehalten, bei jeder Berührung zuckte das Kind zusammen. Von der Hebamme, die die Geburt geleitet hatte, und die das Kind noch täglich besuchte, wird angegeben, daß sie gerade in den letzten Tagen mit Kartoffeleinlegen und anderen Gartenarbeiten beschäftigt ist.

Das gut und kräftig entwickelte Neugeborene liegt während der Untersuchung in Dauerkrampfstellung. Es besteht ausgesprochener Trismus, risus sardonicus. Auf dem Nabelgrund — der Nabelschnurrest ist bereits abgefallen — wenig eitriger Belag in geringer Ausdehnung. Die Umgebung des Nabels etwas entzündlich infiltriert. — Über beiden Lungen stärkstes Trachealrasseln, so daß kaum Atemgeräusch zu hören ist.

*Klinische Diagnose:* Tetanus neonatorum.

*Verlauf:* 28. 4. 21. Sofort nach der Aufnahme Lumbalpunktion. Tropfenweise Entleerung völlig klarer Flüssigkeit. 5 ccm 20faches Tetanusserum werden intralumbal, 10 ccm intramuskulär gegeben. Sondenfütterung.



29. 4. 21. Bei Berührung oder stärkerem Geräusch treten typische tetanische Stöße auf. 3 mal täglich 0,5 Chloralhydrat per os.

30. 4. 21. Seit dem frühen Morgen starke Zyanose; die unteren Extremitäten sind völlig schlaff. Schnappende Atmung. Auch bei kräftiger Berührung tritt kein Krampf auf. Nach Verabfolgung eines heißen Bades Auftreten leichter Krampfanfälle, die sich sehr schnell lösen. Nachmittag 5 Uhr: Exitus letalis.

*Anatomische Diagnose* (Sektion am 3. 5. 21): Ulcus umbilici, Bronchopneumoniae pulm. utrisque. Vor der Leichenöffnung wurde der Nabel in Zweimarkstückgröße exzidiert.

*Bakteriologischer Befund:* Tetanusbazillen aus dem Nabel reingezüchtet und in Reinkultur geprüft.

Die Eintrittspforte für die Infektion beim Tetanus neonatorum bildet nach allen unseren bisherigen Kenntnissen der Nabel, und der Nabel muß darum auch das Ausgangsmaterial für die Kultur bilden. Da die Tetanuskeime spärlich sein und, weil sehr sauerstoffempfindlich, sich nur in der Tiefe des Gewebes entwickeln können, ist oberflächliches Abimpfen von der Nabelwunde ungenügend, auch das Auskratzen mit scharfem Löffel, wie es *Escherich* [7]) empfiehlt, führt oft nicht zum Ziel. Vielmehr muß der Nabel, wie es schon *Beumer* [5]) getan hat und auch im vorliegenden Fall geschah, mit seiner nächsten Umgebung (in etwa Zweimarkstückgröße) bis auf die Bauchfaszie reichend, ausgeschnitten werden. Kann die bakteriologische Untersuchung nicht sofort ausgeführt oder soll das Material in einem räumlich weit entfernten Institut verarbeitet werden, so wird das Gewebstück nach *Kitt* [10]) und *Zeißler* [3]) an einem Drahthaken über der Zentralheizung, am Ofen oder am Fenster zum Trocknen aufgehängt, bis es steinhart ist. Das frische (wie in unserem Fall) oder getrocknete (nach vorheriger Zerkleinerung) Gewebstück wird in einem *Erlenmeyer*-Kolben mit etwa 50 ccm Leberbouillon [*Zeißler* [3])] *), oder Leber-Leberbouillon *Heim* [11]) zur Anreicherung im *Maaßen*schen Apparat [*Zeißler* [3])] bei 37 ⁰ bebrütet. Sobald die mikroskopische Kontrolle (Dunkelfeld) der Kulturflüssigkeit sporentragende Stäbchen, insbesondere Stäbchen mit Köpfchensporen (Trommelschlägelform), in größerer Zahl zeigt, wird mittels Kapillarpipette [*Zeißler* [3])] etwa $^1/_4$ ccm der Kulturflüssigkeit in 2 sterile Leberbouillonröhrchen verimpft, das eine $^1/_4$, das andere $^1/_2$ Stunde lang im *Koch*schen Dampftopf erhitzt und

*) Wegen der Größe des Nabelstückes empfiehlt sich die Anreicherung des Materials im *Erlenmeyer*-Kolben statt im Reagenzglas.



danach im *Maaßen*schen Apparat bei 37 ⁰ bebrütet. Nach genügender Entwicklung werden von diesen Leberbouillonkulturen Traubenzuckerblutagarplattenkulturen angelegt und bei 37 ⁰ im *Maaßen*schen Apparat bebrütet. [*Zeißler* [3]).] Meist werden diese Kulturen schon rein sein, in jedem Falle müssen jedoch isolierte Kolonien bzw. Ausläufer oder Randpartien des Kulturrasens *) abgestochen und in neue Leberbouillonröhrchen verimpft werden. Aus letzteren Röhrchen ist die „bunte Reihe" [Milch, Hirnbrei, Gelatine, Traubenzuckerblutagarplatte und Schrägagar (Kontrolle)] anzulegen und die Tierimpfung (Mäuse) auszuführen. [Einzelheiten siehe *Zeißler* [3])].

Die Züchtung des Tetanusbazillus aus dem Blute mußte im vorliegenden Falle aus äußeren Gründen unterbleiben. Wir halten sie für wünschenswert. Ist es möglich, größere Blutmengen zu gewinnen, so empfehlen wir, ein oder mehrere große Röhren Traubenzuckeragar [*Zeißler* [3])] mit etwa je 12 ccm Blut zu vermischen und in *Petri*-Schalen auszugießen, daneben oder bei nur geringen verfügbaren Blutmengen nur ein oder mehrere Röhrchen mit gewöhnlicher Nährbouillon mit etwa je 3 ccm Blut zu beschicken, Platten und Röhrchen bei 37 ⁰ im *Maaßen*schen Apparat zu bebrüten, letztere nötigenfalls 8 Tage lang, und bei der weiteren Verarbeitung, Isolierung und Artbestimmung wie oben zu verfahren. Da zur Gewinnung einer Tetanusreinkultur aus im übrigen nicht sterilem Material im allgemeinen 2—3 Tage nötig sind, empfiehlt es sich, zur schnellen Gewinnung einer vorläufigen Diagnose mit kleinen Mengen des Ausgangsmaterials ein oder mehrere Mäuse zu infizieren. Dieser vorläufige Tierversuch erübrigt natürlich nicht die spätere Wiederholung des Tierexperimentes mit der Reinkultur, welch letzteres wir freilich auch nur als ein Teilstück der Artbestimmung gelten lassen. [*Zeißler* [3]).]

Im vorliegenden Falle isolierten wir nach der oben geschilderten Methode den Starrkrampferreger, züchteten ihn in Reinkultur und prüften ihn morphologisch, kulturell, biologisch und im Tierversuch an Mäusen.

## *Literaturverzeichnis.*

[1]) *Czerny*, D. m. Wschr. 1915. 513. — [2]) *v. Hibler*, Untersuchungen über die pathogenen Anaerobier. Jena 1908. Gust. Fischer. — [3]) *Zeißler, J.*,

---

*) Der Tetanusbazillus kann auf Traubenzuckerblutagarplatten auch in Wuchsform III wachsen.



Menschliche Wundinfektion und Tierseuchen. Rich. Schoetz. Berlin 1920 und Ztschr. f. Inf. usw. der Haustiere. 21. 1920. H. 1 u. 2. — [4]) *Baginsky-Kitasato,* B. kl. Wschr. 1891. 177. — [5]) *Beumer,* Zur Ätiologie des Trismus sive Tetanus neonatorum. Ztschr. f. Hyg. 3. 1888. 242. — [6]) *Peiper,* Ztrbl. f. kl. Med. 1887. Nr. 42. D. Arch. f. kl. Med. 47. 1890. 187. — [7]) *Escherich,* W. kl. Wschr. 1893. 586. — [8]) *Finkelstein,* D. m. Wschr. 1915. 482 u. 513 und Lehrbuch. — [9]) *Miron,* ref. Ztrbl. f. Gyn. 35. 1905. 1093. — [10]) *Kitt, Th.,* Die Unterscheidung der malignen Ödem- und Gasbrandkrankheiten in der tierärztlichen Praxis. M. tier. Wschr. 1918. Nr. 40—42. — [11]) *Heim, Ludw.,* Lehrb. d. Bakteriologie. Stuttgart 1911. Ferd. Enke.

V.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Berlin.)

# Der Wassergehalt des Blutes bei hydropischer Konstitution.

Von

KARL BENJAMIN.

(Mit 7 Abbildungen.)

Das Bedürfnis, den Wassergehalt des lebenden Körpers nicht nur nach Aussehen und Turgor klinisch zu schätzen, sondern durch genaue Messung zu bestimmen, läßt sich nur für ein einzelnes Organ, das Blut, ohne besondere Schwierigkeiten befriedigen. Doch trügt die Erwartung, im Blutwasserspiegel auch nur angenähert einen Maßstab für den Wassergehalt des Gesamtorganismus zu finden. Zunächst einmal, weil die „Quellungsbreite" des Blutes, d. h. der Umfang der möglichen Wasseraufnahme, weit hinter der fast aller anderen Organe zurückbleibt. Wasserinfusionsversuche bei Tieren[1]) ergaben, daß schon die relative Wasserzunahme des Blutes um 2,4 % von derjenigen anderer Organe weit übertroffen wird (Muskeln 17,1 %, Haut 11,9 %), verglichen vollends mit der absoluten Wassermenge, die in den großen Wasserspeichern Haut und Muskulatur aufgenommen werden, ist der Anteil des Blutes verschwindend klein: nur 1,55 % des Einlaufswassers gelangen ins Blut, während die Muskulatur allein 67,89 % aufnimmt. Danach scheint es mit gewissen Einschränkungen erlaubt, das Blut mit einem starren „Überlaufsrohr" zu vergleichen, das zu den Wasserbehältern hin- oder von ihnen fortführt, ohne selbst beträchtliche Wassermengen aufzunehmen [*Bechhold*[2])]. Dieser Anschauung entspricht auch die Möglichkeit, daß beispielsweise bei der Ausschwemmung eines Ödems ein vermehrter Wasserzustrom zum Blut den Blutwasserspiegel wenigstens vorübergehend steigen läßt, während gleichzeitig der

[1]) *Engels*, Archiv f. exp. Pathol. u. Pharmak. Bd. 51. S. 346.

[2]) *Bechhold, H.*, Die Kolloide i. Biologie u. Medizin. Dresden und Leipzig 1919.



Gesamtkörper entwässert wird [*Veil*[1]), *Lust*[2])]. Bei gesunden Nieren und Kreislauforganen hält indes die Wasserausscheidung durch Harn, Lungen und Haut mit dem Nachfluß aus den Geweben gleichen Schritt, so daß es zu keiner praktisch bemerkenswerten Wasserstauung im Blut kommen kann; nicht erst eine sekundäre Hydrämie, sondern die Gewebsfluxion selbst bedingt das Einsetzen der Diurese (*Veil*).

Eine Unsicherheit von praktisch größerer Bedeutung liegt darin, daß eine relative Verdünnung des Blutes nicht nur durch die Aufnahme von Wasser, sondern ebenso durch den Verlust fester Bestandteile, insbesondere der Eiweißkörper des Plasmas, bedingt sein kann, wie bei Anämien und chronischen Kachexien. Eine Unterscheidung im Einzelfalle erlaubt nur die gleichzeitige Berücksichtigung der Körpergewichtskurve mit dem Verlauf des Blutwassergehalts, wie *Reiß*[3]) es als erster ausgeführt hat.

Eine weitere Möglichkeit von Fehldeutungen, die meines Erachtens bisher nicht immer genügend beachtet wurde, ist das wechselnde Mengenverhältnis der wasserarmen Blutkörperchen zum wasserreichen Plasma, dessen Berücksichtigung gerade für Untersuchungen in den ersten Lebensmonaten wichtig ist, in denen sich das Blut durch einen besonderen Reichtum an Formbestandteilen auszeichnet. Untersuchungen des Plasmas allein, etwa durch Refraktometrie, vermeiden diese Fehlerquelle und ergeben, von den allerersten Lebenstagen abgesehen, nur eine fortlaufende allmähliche Abnahme des Wassergehalts. [*Reiß*, *Rusz*[4])]. Dagegen wurde mit der Bestimmung im Gesamtblut stets ein auffällig niederer Wassergehalt beim Säugling der ersten Monate gefunden, Werte, die selbst hinter dem des Erwachsenen zurückbleiben, beim Frühgeborenen sogar noch stärker als beim Neugeborenen. *Lust* fand im ersten Monat als Mittelwert 77,7 %, bei älteren Säuglingen 82 %, *Lederer*[5]) gibt für die ersten 3 Monate eine Zunahme von 6–10 % an,

[1]) *Veil*, Über die klinische Bedeutung der Blutkonzentrationsbestimmung. D. Arch. f. kl. Med. Bd. 112. 1914. S. 113.

[2]) *Lust, F.*, Über den Wassergehalt des Blutes und sein Verhalten bei den Ernährungsstörungen der Säuglinge. Jahrb. f. Kind. Bd. 73. 1911. S. 85.

[3]) *Reiß, Emil*, Untersuchungen der Blutkonzentration des Säuglings. Jahrb. f. Kind.. Bd. 70. 1909. S. 311.

[4]) *Rusz, Emmerich*, Die physiologischen Schwankungen der Refraktion und der Viskosität des Säuglingsblutes. Mtschr. f.. Kind. Bd. 10. 1911. S. 360.

[5]) *Lederer, Richard*, Die Bedeutung d. Wassers f. Konstitution u. Ernährung. Ztschr. f. Kind. Bd. 10. 1914. S. 365.



nach *Rominger*[1]) steigt der Blutwassergehalt von etwa 75 % beim Neugeborenen in den ersten 3—5 Lebensmonaten auf etwa 81 % an. So schien das Gesetz von der schon im Fötalleben beginnenden und sich während des ganzen Lebens fortsetzenden „physiologischen Austrocknung“ (*Bezold* 1857) während der ersten Lebensmonate eine Ausnahme zu erleiden. Daß indes die Blutverdünnung in den ersten Lebensmonaten wirklich nur eine scheinbare ist, läßt sich, abgesehen von dem negativen Befund bei refraktometrischer Untersuchung, auch durch rechnerische Überlegung nachweisen. Berücksichtigt man, daß beim normalen Erwachsenen Formbestandteile und Plasma etwa im Verhältnis 40 : 60 stehen, und daß die Erythrozyten zu rund 60 %, das Plasma zu etwa 92 % wasserhaltig sind, so ergibt sich der prozentuale Wassergehalt des Gesamtblutes

$$x = \frac{60}{100} \cdot 92 + \frac{40}{100} \cdot 60 = 79\,\%.$$

Ändert man in dieser Formel das Verhältnis Plasma : Blutkörperchen entsprechend der Erythrozytenzahl der Neugeborenen von etwa 7 Millionen[2]), indem man $^{7}/_{5}$ mal 40 oder 56 Teile Blutkörperchen auf 44 Teile Serum einsetzt, so ergibt sich:

$$x_1 = \frac{56}{100} \cdot 92 + \frac{40}{100} \cdot 60 = 74\,\%.$$

Das heißt also: wenn man bei ganz grober Annäherung den relativen Wassergehalt der einzelnen Blutbestandteile als unverändert annimmt, so bedingt ausschließlich die höhere Erythrozytenzahl des Neugeborenen einen Unterschied im Gesamtwassergehalt des Blutes, der sich recht genau mit den experimentell gefundenen Werten deckt. Das berechtigt allerdings nicht, eine absolute Proportionalität zwischen Wassergehalt und Hämoglobinwert oder Erythrozytenzahl anzunehmen, aber auch die Angaben von *Ernst Schiff*[3]), der diese Frage bei einer großen Zahl von Säuglingen geprüft hat, scheinen mir darzutun, daß in höherem Grade als die zahlreichen anderen Faktoren

---

[1]) *Rominger*, Über den Wassergehalt des Blutes des gesunden und ernährungsgestörten Säuglings. Ztschr. f. Kind. Bd. 26. 1921. S. 23.

[2]) Nachtrag bei der Korrektur. Die angegebene Zahl ist wohl zu hoch. In einer neueren Arbeit von *Ernst Slawik* (Ztschr. f. Kindhlk. 25, S. 212) wird der Durchschnittswert 5 850 000 erhoben.

[3]) *Schiff, Ernst*, Neuere Beiträge z. Hämatologie d. Neugeborenen. Jahrb. f. Kind. Bd. 54. 1901. S. 1.



gerade der Hämoglobin- und Erythrozytengehalt das spezifische Gewicht des Blutes bestimmen. Demnach möchte ich annehmen, *daß die Zunahme des Wassergehaltes im Gesamtblute während der ersten Monate in der Hauptsache ein Ausdruck der einseitig stärkeren Zunahme seines Plasmabestandteiles gegenüber den Formbestandteilen ist* und nicht, wie *Lederer* glaubt, auf eine „jähe Unterbrechung" der physiologischen Austrocknung auch des Gesamtkörpers bei der Geburt schließen läßt; denn auch die wenigen Analysen von Säuglingsleichen führt *Lederer* mit Unrecht für seine Anschauung an, weil sie immer mehr oder weniger ernährungsgestörte Kinder betrafen. [*Czerny* und *Keller*[1])].

Bezüglich der Untersuchungstechnik folgte ich der Mikromethode von *Bang*[2]). Da mir eine Torsionswage nur wenige Tage lang zur Verfügung stand, mußte ich die gewöhnliche Analysenwage verwenden. Das ermöglicht zwar, wie auch *Bang* mitteilt, eine etwas größere Genauigkeit, erspart auch die Anwendung eines Exsikkators nach der Trocknung im Ofen, weil im geschlossenen Wägegläschen gewogen wird, andererseits verlangen die Wägungen viel mehr Mühe und Zeit als mit der Torsionswage. Die Werte wurden stets nüchtern (3—4 Stunden nach der letzten Mahlzeit) und durch Doppelbestimmungen ermittelt. Die Abweichung der beiden Einzelwerte beträgt in günstigen Fällen — wenn nämlich beim Einstich das Blut rasch genug fließt — durchschnittlich 0,1—0,2%, sonst 0,3—0,5%, selten mehr.

Frühere Versuche, das Verständnis konstitutioneller Abweichungen im Wasserhaushalt durch Blutwasserbestimmungen zu fördern, betrafen zunächst die Frage nach der absoluten Höhe des Blutwasserspiegels bei konstitutionspathologischen Zuständen. *Lust* fand bei Säuglingen mit exsudativen Erscheinungen den durchschnittlichen Wassergehalt des Blutes deutlich höher als bei normalen. Dagegen erhob *Lederer* den Einwand, daß von den Versuchskindern *Lusts* gerade die mit den größten Flüssigkeitsmengen ernährten auch die höchsten Blutwasserwerte aufweisen, und daß allgemein die Ernährungsweise, nicht die krankhafte Konstitution das Einsetzen der physiologischen Austrocknung verzögere. Bei der Frage der übermäßigen Flüssigkeitszufuhr ist zu beachten, daß sie in den

---

[1]) *Czerny* und *Keller*, Des Kindes Ernährung. Bd. 2. S. 732 u. f.

[2]) *Bang*, Ivar. Mikromethoden z. Blutuntersuchung. München 1920. S. 41.



ersten Lebensmonaten offenbar ohne größere praktische Bedeutung ist: im Hinblick auf den Wasserreichtum der Frauenmilch scheint bei künstlicher Ernährung mehr ein Zuviel an Kalorien als an Wasser zu befürchten. In den späteren Monaten des Säuglingsalters könnte ein übermäßiges Wasserangebot desto eher bedenklich werden, je mehr das physiologische Flüssigkeitsbedürfnis zurückgeht. Die Erfahrung lehrt, daß überfütterte Kinder besonders leicht einen schwammigen Turgor und exsudative Erscheinungen erwerben, ob dafür aber die Überschwemmung mit Wasser oder die kalorische Überernährung anzuschuldigen ist, läßt sich zunächst schwer entscheiden. Sicherlich ist die Zusammensetzung der Nahrung wie für den Wasseransatz im allgemeinen, so auch für den Wassergehalt des Blutes nicht gleichgültig. *Lust* beobachtete, daß die wasserbindende Wirkung der Kohlehydrate auch in der Erhöhung des Blutwasserspiegels zum Ausdruck kommt. Auch fand er bei Flaschenkindern das Blut durchschnittlich wasserreicher als bei Brustkindern. Daß es in der Tat mehr auf die Art der Nahrung als auf die Wassermenge ankommt, läßt sich sogar aus *Lederers* eigenen Versuchen entnehmen. Bei Hunden, die über die normale Laktationsperiode hinaus mit Kuhmilch ernährt wurden, beobachtete er einen erhöhten Blutwasserwert, dagegen bei einem solchen, der zu einer gemischten Kost eine sehr beträchtliche Wassermenge zugefüttert erhielt, nur eine mäßige Vermehrung. Nur *Berend* und *Tezner*[1]) leugnen den Einfluß einer Nahrungsänderung auf den Blutwassergehalt, vielleicht weil sie einen Ausschlag schon nach kurzer Zeit erwarteten. *Als Vorbedingung für eine krankhafte Wasserretention bei übermäßiger oder einseitiger Ernährung bleibt aber immer die konstitutionelle Veranlagung,* dafür spricht schon die häufige klinische Erfahrung, daß manche Kinder trotz starker Überfütterung nicht pastös werden.

Meine eigenen Untersuchungen erstrecken sich auf 24 Kinder. 13 von ihnen wurden fortlaufend, die anderen nur ein oder wenige Male untersucht. Bezüglich konstitutioneller Abweichungen achtete ich dabei nicht nur auf exsudative Erscheinungen, sondern in erster Reihe auf den Turgor der Haut und auf Schwankungen der Gewichtskurve als Ausdruck der

[1]) *Berend, N.*, und *Tezner, E.*, Die Wasserverteilung im Säuglingsorganismus bei akuten Gewichtsschwankungen. Mtschr. f. Kind. Bd. 10. 1911. S. 212.



## Tabelle I.

| Nr. | Alter | Blutwassergehalt in % | exsudative Erscheinungen | Rachitis | Ernährung in letzter Zeit |
|---|---|---|---|---|---|
| | | | **Nr. 1—8 nicht pastös** | | |
| 1 | 4 Mon. | um 82 | + | ++ | ³/₄—1 l Zweidrittelmilch |
| 2 | 5 „ | 81—82 | + | — | ³/₄—1 l Vollmilch |
| 3 | 6 „ | 81,5 | — | + | 500—700 ccm Buttermehlnahrung |
| 4 | 6 „ | 82—83 | + | + | 700—800 ccm Halbmilch und Brei |
| 5 | 6 ¹/₂ „ | 81 | ++ | — | 1 ¹/₂ l Halbmilch |
| 6 | 9 „ | 82,5 | ++ | — | 800 ccm gemischte Kost |
| 7 | 2 Jahre | 81 | — | — | 800 „ „ „ |
| 8 | 3 ¹/₂ „ | 80 | — | — | gemischte Kost |
| | | | **Nr. 9 und 10 leicht pastös** | | |
| 9 | 9 Mon. | um 83 | — | ++ | 880 ccm Halbmilch und Brei |
| 10 | 1 ¹/₂ Jahr | 81 | + | — | ³/₄ l Vollmilch und gemischte Kost |
| | | | **Nr. 11—15 deutlich pastös** | | |
| 11 | 7 Mon. | um 82 | wenig | + | 1100 ccm Halbmilch |
| 12 | 7 „ | 81,5—82 | ++ | — | 1200 ccm Halbmilch und Brei |
| 13 | 7 „ | 81,5. später bis 83 | wenig | — | 1 l Schleim |
| 14 | 12 „ | 83—85 | ++ | — | 1 l Halbmilch |
| 15 | 15 „ | 83—84 | ++ | wenig | ³/₄ l Milch und Brei |

**Säuglinge der ersten zwei Monate**

| Nr. | Alter | Gewicht | Blutwassergehalt in % | Bemerkungen |
|---|---|---|---|---|
| 16 | 1 Mon. | 3400 g | 88,9 | gesund |
| 17 | 1 „ | 2000 g | 77—81 | Frühgeburt |
| 18 | 6 Wochen | 2700 g | 80,0 | schwere exsudative Erscheinungen |
| 19 | 6 „ | 2300 g | 82,7 | Chondrodystrophie, Anämie |

**Kachektische und Atrophische**

| Nr. | Alter | Blutwassergehalt in % | Krankheit |
|---|---|---|---|
| 20 | 3 Mon. | 82 | Frühgeburt, Atrophie (Gewicht 1700 g) |
| 21 | 8 „ | 87,6 | Pyurie mit hohem Fieber, schwere Anämie, starke Rachitis |
| 22 | 10 „ | 84,1—84,1 | Atrophie, Anämie |
| 23 | 12 „ | um 90 *) | schwere Atrophie, Miliartuberkulose |
| 24 | 3¹/₂ Jahre | 87 | Lungentuberkulose, Anämie |

*) Mit Ödemflüssigkeit vermischt?

Hydrolabilität, also auf die Zeichen der von *Czerny*[1]) so bezeichneten hydropischen Konstitution. Tabelle I gibt eine Übersicht über 15 Säuglinge von verschiedenem Habitus, normale mit gutem, straffem Turgor, leicht pastöse mit mäßig dicker und schlaffer Haut und deutlich pastöse mit dicker und schwammiger Haut. Unter 8 mit normalem Turgor sind 2 mit erhöhtem Blutwassergehalt (Fall 1, stark rachitisch und mit exsudativen Erscheinungen, Fall 4, leicht rachitisch und ebenfalls exsudativ). Von den 2 leicht pastösen weist 1 (Fall 19, stark rachitisch) vermehrte Werte auf. Die 5 deutlich pastösen schließlich haben sämtlich erhöhten Blutwasserspiegel, nur Fall 13, ein Kind mit hochgradig hydropischem Mehlnährschaden, hatte zunächst normale, erst später erhöhte Werte. In den Monaten vor der Untersuchung waren mit Flüssigkeit beträchtlich überernährt:

von den „normalen": 3 (Fall 1, 2 und 5). Davon hat nur einer (Fall 1) mäßig erhöhten Blutwasserwert;

von den leicht pastösen: 0;

von den deutlich pastösen: 2 (Fall 11 und 12), die beide nur mäßig erhöhte Blutwasserwerte aufweisen.

Die höchsten Werte finden sich bei solchen, die ziemlich regelrecht ernährt waren (Fall 4, 9 und 15).

*Im allgemeinen ist also der Wassergehalt des Blutes bei den Pastösen erhöht, ohne daß eine vorausgegangene Überfütterung nachweisbar wäre.*

Auffallend sind die Befunde bezüglich der Rachitis. Unter den Nicht-Pastösen sind die beiden mit erhöhten Blutwasserwerten Rachitiker, ein drittes Kind wurde während der Beobachtung rachitisch, bekam aber eine Blutverdünnung erst später unter dem Einfluß eines fieberhaften Infektes, wie im folgenden noch auszuführen sein wird. Von den Leicht-Pastösen ist derjenige mit vermehrtem Blutwasser ebenfalls rachitisch, unter den Schwer-Pastösen sind ein deutlich rachitischer und zwei nur wenig rachitische mit erhöhten Werten. Auf Zusammenhänge zwischen Wasserumsatz und Rachitis ist in einer Arbeit von *Widmer*[2]) hingewiesen. *Hock* und *Schlesinger*[3]) nehmen an, daß die Rachitis nur in Verbindung mit Anämie,

[1]) *Czerny* und *Keller*, D. Kindes Ernährung. Bd. 2. S. 434 u. f.

[2]) *Widmer, Robert*, Über d. Wasserbedarf d. Kindes i. 1. u. 2. Lebensjahr. Jahrb. f. Kind. Bd. 83. 1916. S. 177.

[3]) *Hock* und *Schlesinger*, Hämatologische Studien. *Kassowitz*, Beitr. z. Kind. Neue Folge II. Wien 1892.

nicht für sich allein zu einer Verwässerung des Blutes führt. Ich bedauere um so mehr, in meinen Fällen Hämoglobingehalt und Erythrozytenzahl nicht regelmäßig bestimmt zu haben, als diese Ansicht recht wahrscheinlich erscheint.

Da die exsudative Diathese nicht nur bei pastösen Kindern manifest wird, suchte ich Gelegenheit, auch einige Fälle der mageren Form zu untersuchen. Nach meiner Tabelle scheint es, daß in der Tat auch bei diesen Kindern eine Verwässerung des Blutes mit der Neigung zu Ekzemen zusammenfällt. Bei einer ganz reinen Haut fand ich nur einmal bei einem rachitischen Kind einen erhöhten Blutwassergehalt. (Fall 9.)

Im Zusammenhang mit der Frage der übermäßigen Wasserzufuhr hat man gerade in neuerer Zeit wiederholt den Einfluß wasserarmer konzentrierter Nahrung untersucht. *Widmer* stellte durch Versuche fest, daß ein einjähriges Kind noch bei etwa 65 ccm Wasser pro Kilogramm Körpergewicht gedeihen kann; *Nobel*[1]) empfiehlt solche Ernährung bei verschiedenen Krankheitszuständen und verspricht sich von ihr auch Eindickung eines pathologisch dünnen Blutes. In systematischen Versuchsreihen hat *Wimberger*[2]) diese Frage bei Gesunden geprüft: die wasserarme Ernährung war ohne jeden Einfluß auf den Blutwasserspiegel, allerdings bei Kindern, die meist schon beträchtlich über das Säuglingsalter hinaus waren, bei denen deshalb solch ein Einfluß aus noch zu erörternden Gründen weniger zu erwarten war. Einige meiner eigenen Fälle verdienen eine Betrachtung unter diesem Gesichtspunkt: bei 2 Kindern von 4 und 15 Monaten, die vorher offenbar überfüttert waren, stellte sich der Blutwasserspiegel unter der kalorisch wesentlich knapperen, jedoch nicht hochgradig wasserarmen Kost in der Klinik etwa im Laufe eines Monats beim jüngeren um 2%, beim älteren um 1% niedriger ein. (Kurven I und II, erster Teil.) Das Gegenstück bildet ein Ernährungsversuch mit fortschreitend eingeengter Wassermenge bei gleichbleibendem Nährwert der Nahrung, der keinen deutlichen Einfluß auf den Blutwasserspiegel erkennen ließ, obwohl der Blutwassergehalt des Kindes über dem Durchschnittswerte lag und die Nahrungskonzentration fortgesetzt wurde, bis das Kind bei nur 45 ccm

---

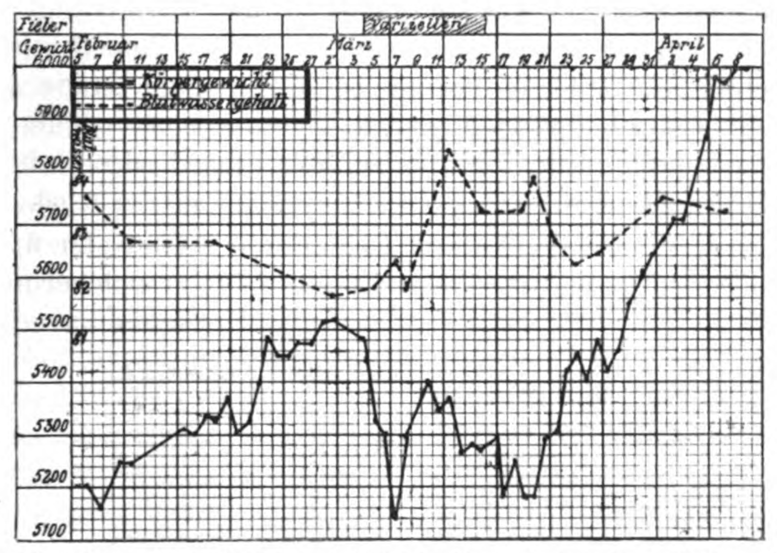
[1]) *Nobel, Edmund*, Über den Wasserhaushalt d. kindl. Organismus, die Grenzen d. Wasserentziehung und ihre systematische Anwendung bei pathologischen Zuständen. Ztschr. f. Kind. Bd. 22. 1919. S. 1.

[2]) *Wimberger, Hans*, Beziehung zwischen Nahrungskonzentration und Blutbeschaffenheit. Ztschr. f. Kind. Bd. 25. 1920. S. 64.



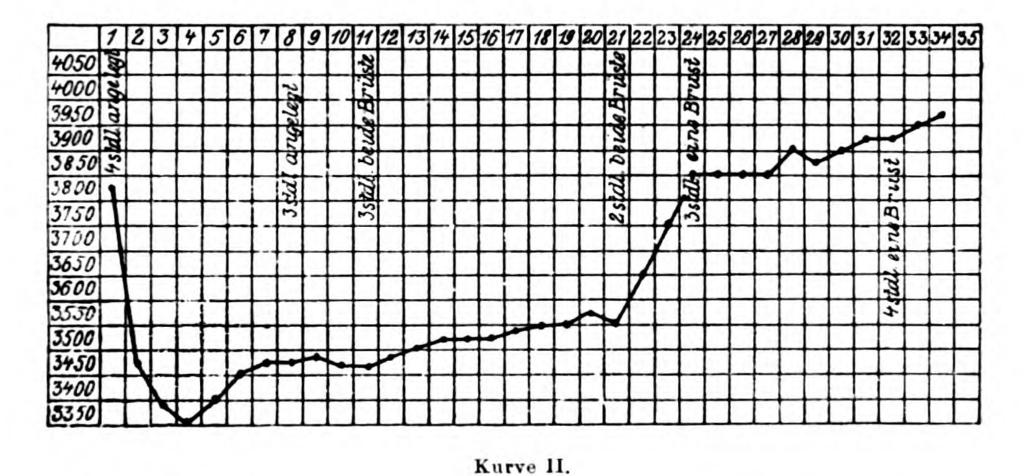
Wasser pro Kilogramm Körpergewicht im Gewicht stark zurückging. (Kurve III.)

Von den Untersuchungsergebnissen bei Säuglingen der ersten Lebenswochen habe ich bisher geschwiegen, weil die




**Kurve I. Varizellen setzen mit Fieber und gleichzeitigem starkem Gewichtssturz ein.** Die **Blutwasserkurve zeigt zunächst keinen deutlichen Ausschlag; erst nach Beendigung des** Gewichtssturzes wird die blutverwässernde Wirkung des noch fortdauernden Fiebers deutlich.

starken Schwankungen im Blutwassergehalt sowohl beim selben Individuum, als auch die beträchtlichen Unterschiede der einzelnen Individuen verschiedener Alters- und Entwicklungs-

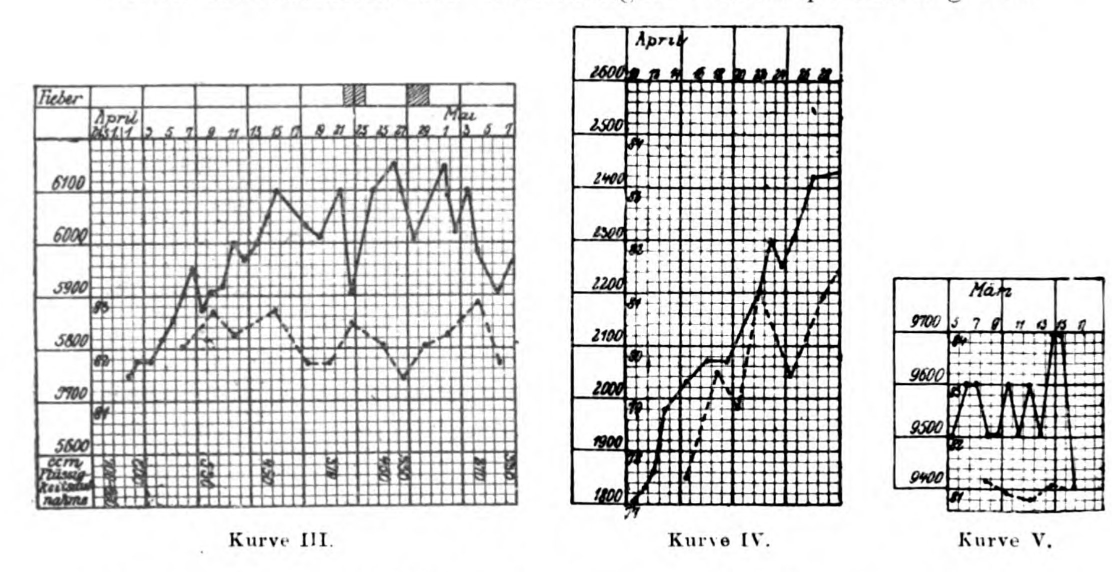



Kurve II.

stufen Vergleiche schwer zulassen. Fall 16 kann als gesundes Normalkind gelten; bei Fall 18 entspricht den schweren exsudativen Erscheinungen auch ein erhöhter Blutwasserwert.

Der letzte Fall aus dieser Gruppe, ein Kind mit Chondrodystrophie und hochgradiger Anämie leitet schon zu jenen Fällen (20—24) über, die ich gleichsam anhangsweise der Tabelle I beigefügt habe, um zu zeigen, wieviel stärker die verschiedenen Zustände mit kachektischer und anämischer Hydrämie das Blut zu verdünnen vermögen als alle konstitutionellen Momente. Das gibt zu bedenken, daß geringe Grade solcher Störungen, etwa leichte Anämien, oft eine Blutverdünnung bewirken könnten, für die fälschlich eine hydropische oder exsudative Konstitution als Ursache angenommen wird.

Entsprechend den beiden Eigentümlichkeiten der hydropischen Konstitution, der übermäßigen Wasserspeicherung und



Kurve III. Kurve IV. Kurve V.

der Neigung zu plötzlichen starken Wasserverlusten, wird man auch im Blut neben den erhöhten absoluten Wasserwerten ein stärkeres Schwanken des Wassergehalts vermuten dürfen, und zwar bei denjenigen Säuglingen am ehesten, die auch durch ihre Gewichtskurve als besonders hydrolabil kenntlich sind. Will man Gewichts- und Blutwasserkurve zu einer solchen Prüfung miteinander vergleichen, so ist allerdings zu beachten, daß die Gewichtsschwankungen gewöhnlich in absoluten Größen, ohne Beziehung zum Körpergewicht, aufgezeichnet werden, die Blutwasserwerte aber prozentual in Relation zur Gesamtblutmenge. Nur dann wird also ein Vergleich zwischen Kindern verschiedenen Gewichts erlaubt sein, wenn auch die täglichen Gewichtsschwankungen in Prozenten des Körpergewichts angegeben werden, wie ich es in Tabelle II getan habe. Es sind dort für 13 fortlaufend untersuchte Kinder in abgerundeten






Werten die Maximalschwankungen der Gewichtskurven (von einem Tag zum anderen) und die Maximalschwankungen der Blutwasserwerte (in 2—3 tägigen Abständen bestimmt) angegeben, „spontane" Schwankungen unter normalen Verhältnissen und stärkere Schwankungen im Fieber gesondert. *Das sinnfälligste und eindeutigste Ergebnis dieser Untersuchung ist der entscheidende Einfluß des Alters auf den Verlauf der Blutwasserkurve:* stärkste Schwankungen beim jüngsten Säugling (Kurve IV), fast konstante Werte beim ältesten Kind (Kurve V), dazwischen mit fast absoluter Regelmäßigkeit Abstufung nach dem Alter, nämlich Spontanschwankungen von etwa 1 % im ersten, von etwa $1/2$ % im zweiten Lebenshalbjahr. Der einzige Fall, der aus dieser Reihe herausfällt, ist jenes schon oben als Sonderfall erwähnte Kind mit hydropischem Mehlnährschaden, das obendrein in der Zeit seiner stärksten Gewichts- und Blutwasserschwankungen noch fast ausschließlich mit Kohlehydraten ohne Milch ernährt wurde und dann eine schwere Pneumonie bestand (Fall 13). Im übrigen zeigen aber die Pastösen und die mit großen Gewichtsschwankungen unter meinen Fällen gerade die geringste Labilität der Blutwasserkurve, und zwar deswegen, weil es zugleich die älteren Kinder sind. Nur der Vergleich annähernd gleichaltriger Kinder kann also entscheiden, ob der hydropischen Konstitution stärkere Schwankungen der Blutwasserkurve entsprechen. Mein Material ist zu klein, um diese Frage genügend zu prüfen, scheint aber doch eine größere Labilität der Blutwasserkurve beim hydropischen Kind zu bestätigen. (Kurve II und V.)

Der Zufall, daß während meiner Beobachtungen ein Varizelleninfekt über die Station ging, ermöglichte es, auch den Einfluß des Fiebers auf die Blutkonzentration zu untersuchen. In allen Fällen stieg das Blutwasser beträchtlich an, um erst einige Zeit nach dem Temperaturabstieg, manchmal beträchtlich später und langsamer, wieder abzusteigen. (Kurve I, II und VI.)

Der Ablauf dieser Reaktion entspricht bei den verschiedenen Fällen ganz ihrem sonstigen Verhalten, besonders zeigt sich wieder der Einfluß des Alters. Das Kind von 15 Monaten, das auf die Nahrungseinschränkung nur schwach und langsam mit Bluteindickung antwortet und auch sonst einen fast gleichmäßigen Verlauf der Blutwasserkurve aufweist, reagiert auf ein kurzdauerndes Varizellenfieber überhaupt kaum merklich, auf eine Appendizitis (?) bei ziemlich beträchtlichem



Tabelle II.

| Nr. | Alter | Blutwasser Maximaldifferenz spontan % | Blutwasser Maximaldifferenz im Fieber % | Maximalschwankungen des Körpergewichts spontan | Maximalschwankungen des Körpergewichts im Fieber | Wasserversuch nach *Rominger* |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | nicht pastös | | | |
| 1 | 4 Mon. | 1 | — | 50 g = 1% | — | — |
| 2 | 5 „ | 1 | — | 150 g = 3% | — | Ausschlag rasch, mittelstark |
| 3 | 6 „ | 3/4 | 1 1/2 | 50 g = 1 1/4% | 50 g = 1 1/4% | verzögert |
| 4 | 6 „ | 1 | — | 50 g = 1% | — | mittelstark |
| 17 | 1 „ | 2 | — | 60 g = 3% | — | — |
| 7 | 2 Jahre | 0,2 | — | 200 g = 2% | — | — |
| | | | pastös | | | |
| 11 | 7 Mon. | 1/2 | 1 | 20 g = 1/3% | 100 g = 1 1/2% | — |
| 12 | 7 „ | 1/2 | 1 | 100 g = 1 1/2% | 100 g = 1 1/2% | — |
| 13 | 7 „ | 1 3/4 | 2 | 200 g = 3 1/2% | 200 g = 3 1/2% | rasch, mäßig stark |
| 9 | 9 „ | 1/2 | — | 30 g = 1/2% | — | sehr verzögert, schwach |
| 14 | 12 „ | 1/3 | 1/3 | 50 g = 1% | 100 g = 2% | — |
| 15 | 15 „ | 1/2 | 1 | 120 g = 1 1/2% | 400 g = 5% | — |

Fieber nur mäßig, bleibt dann aber träg auf dem neuen erhöhten Blutwasserniveau stehen (Kurve II); das 4 monatige dagegen, dessen Blutwasserkurve auf Nahrungseinschränkung rascher absinkt, zeigt auch während der Varizellen eine starke Blutverwässerung, bald danach auch wieder einen Abstieg (Kurve I). In gleichem Sinne sprechen die anderen Kurven[1]): die Blutwasserschwankung beim Fieber und die spontanen Schwankungen entsprechen einander ungefähr in ihrer Intensität. Demgemäß scheint auch ganz allgemein die Wasserretention im Fieber beim Kinde bedeutend stärkere Grade zu erreichen als beim Erwachsenen; dafür spricht meines Erachtens die Tatsache, daß *Schwenkenbecher* und *Inagaki*[2]) bei erwachsenen Typhuskranken auf Grund von Wasserbilanzbestimmungen nur eine relative Hydrämie durch Eiweißverlust fanden und eine echte Wasserretention ablehnen konnten, während bei Kindern schon die Gewichtskurve eine wirkliche Wasserretention im Fieber beweist, wie *Reiß*[3]) nachgewiesen und andere mehrfach bestätigt haben.

[1]) Nur ein Teil von ihnen konnte hier abgedruckt werden.

[2]) *Schwenkenbecher* und *Inagaki*, Über den Wasserwechsel des fiebernden Menschen. Arch. f. exp. Path. Bd. 54. 1906. S. 168.

[3]) *Reiß, Emil*, Die refraktometrische Blutuntersuchung und ihre Ergebnisse f. d. Physiologie u. Pathologie d. Menschen. Erg. d. I. Med. u. Kind. Bd. 10. 1913. S. 531.

Von den Tagesschwankungen der Blutkonzentration ist bekannt, daß sie gewöhnlich in geringen Grenzen bleibt (*Rusz*, *Kirsten Utheim*[1]); ich selbst fand allerdings bei einem Masernrekonvaleszenten von $3^1/_2$ Jahren über 1%, bei einem fiebernden Tuberkulösen 1,6% Maximaldifferenz (Fall 8 und 24) und sah mich dadurch veranlaßt, bei fortlaufenden Beobachtungen die gleichen Kinder stets zur gleichen Tageszeit zu untersuchen. —

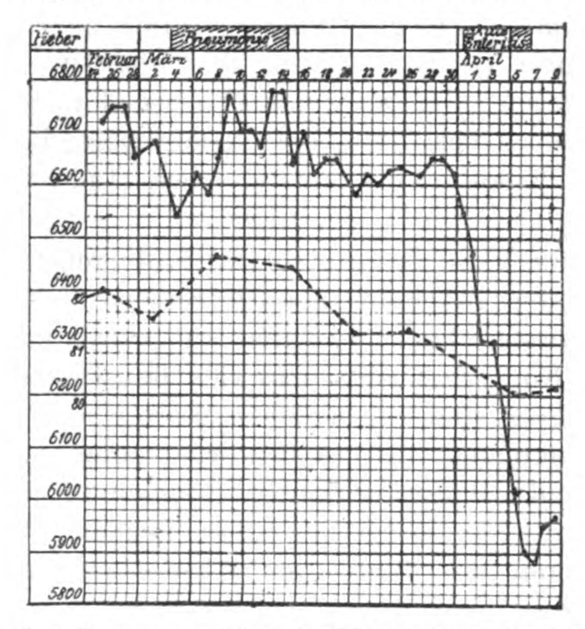
Mit der durch die kleine Zahl der Fälle gebotenen Vorsicht läßt sich aus der Tabelle II noch folgendes entnehmen: Während in den ersten Lebensmonaten die prozentualen Schwankungen des Körpergewichts und des Blutwassergehaltes ungefähr gleichgroß sind, mit anderen Worten also das Blut alle Wasserschwankungen des Gesamtorganismus mitmacht und Gewichts- und Blutwasserkurve demgemäß einigermaßen parallel verlaufen, nimmt mit dem zunehmendem Alter des Säuglings der Anteil des Blutes am Wasserumsatz des Körpers immer mehr ab; die Körpergewichtsschwankungen bleiben im Verhältnis zum Körpergewicht unverändert, nehmen vielleicht gar etwas zu, die Blutwasserschwankungen aber werden immer kleiner und gleichzeitig von der Gewichtskurve mehr und mehr unabhängig. Nur dann kann selbst bei Erwachsenen wieder ein gleichgerichteter Einfluß auf Gewichts- und Blutwasserkurve bemerkbar werden, wenn bei starkem akutem Wasserverlust sich auch das Blut eine Eindickung gefallen lassen muß. Bei den akuten Gewichtsstürzen des Säuglingsalters wurde von allen Beobachtern eine Eindickung des Blutes gefunden, einzig *Berend* und *Tezner* glauben nur bei gleichzeitigem Fieber eine Zunahme der Blutkonzentration beim Gewichtssturz beobachtet zu haben, was um so mehr verwunderlich ist, als nach allgemeiner Auffassung die Fieberwirkung gerade entgegengesetzt gerichtet ist. Viel eher ist in solchen Fällen eine Überlagerung, unter Umständen gegenseitige Aufhebung der beiden entgegengerichteten Wirkungen zu erwarten, wie auch einige meiner Kurven bestätigen.

Dem Wunsche, die Labilität des Blutwasserspiegels bei einer Versuchsperson auch ohne langdauernde Beobachtung und solche an sich unerwünschten Zufälle wie Fieber und Gewichts-

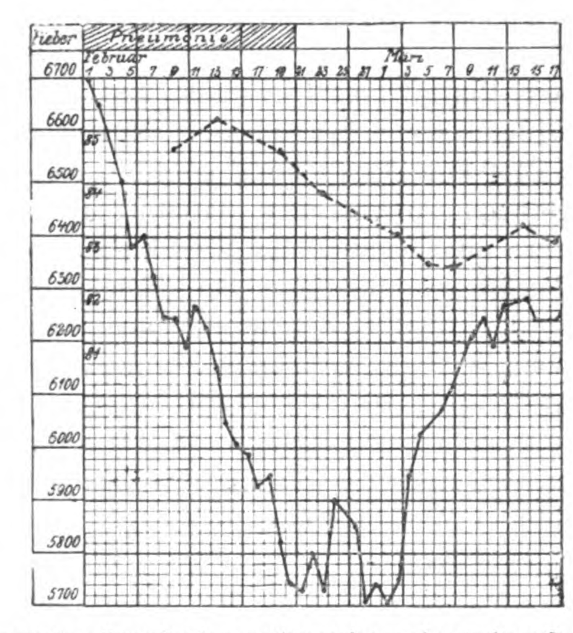
[1]) *Utheim, Kirsten*, A study of the blood and its circulation in normal infants and in infants suffering from chronic nutritional disturbances. Amer. Journ. of Dis. of Child. Bd. XX. 1920. S. 366.



stürze beurteilen zu können, kommt die Versuchsanordnung *Romingers* entgegen, der bei einer großen Zahl von gesunden



Kurve VI. Erster Teil: Pneumonie mit typischer Fieberreaktion. Zweiter Teil: Bei akutem Darmkatarrh mit starken Wasserverlusten und nur kurzdauerndem Fieber sinkt der Blutwassergehalt unmittelbar ab.



Kurve VII. Pneumonie mit wochenlang andauerndem, sehr starkem Gewichtsverlust. Zunächst überwiegt die Fieberwirkung; erst später folgt eine Bluteindickung verzögert und allmählich nach.

und ernährungsgestörten Säuglingen den Wassergehalt des Blutes im Anschluß an eine einmalige Wasseraufnahme (150 ccm Tee, nüchtern getrunken) in halbstündigen Abständen fort-

laufend bestimmte. Die gleiche Untersuchungsmethode habe ich bei 8 Säuglingen angewandt, von denen 5 zugleich über längere Zeit fortlaufend untersucht wurden (s. Tab. III). Dabei fand ich die Ergebnisse *Romingers* vollkommen bestätigt, in erster Reihe die rasche und energische Schwankung bei den jüngeren (Fall 16), den verlangsamten und flachen Ab- und Anstieg bei den älteren Säuglingen (Fall 9), ferner besonders deutlich den stark verzögerten Ablauf bei Atrophie (Fall 22). Die Geschwindigkeit und Stärke der Reaktion entsprach immer dem auch sonst beobachteten Verhalten der Blutkonzentrationsschwankungen (Tabelle II). Aber gerade für die Beurteilung konstitutioneller Abweichungen im Wassergehalt sind diese wenigen Ergebnisse nur mit Vorsicht verwertbar, aus denselben Gründen, die bei der Beurteilung der Spontanschwunkungen maßgebend waren, nämlich dem überwiegenden Einfluß des Alters und der allzu kleinen Zahl von Beobachtungen.

Tabelle III.

| Nr. | Alter | Blutwassergehalt | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | | vor der Flüssigkeitsaufnahe | nach ½ Std. | nach 1½ Std. | nach 2½ Std. |
| | | nicht pastös | | | |
| 16 | 1 Mon. | 81,56 | 80,64 | 79,92 | 81,90 |
| 2 | 5 „ | 81,59 | 81,81 | 81,70 | 81,95 |
| 3 | 6 „ | 81,47 | 81,72 | 81,94 | 81,87 |
| 4 | 6 „ | 82,37 | 82,80 | 82,42 | 82,51 |
| 5 | 6½ „ | 81,10 | 81,12 | 81,66 | 80,91 |
| | | pastös | | | |
| 13 | 7 Mon. | 83,52 | 83,54 | 82,90 | 83,40 |
| 9 | 9 „ | 82,78 | 83,09 | 82,99 | 83,29 |
| | | atrophisch | | | |
| 22 | 10 Mon. | 84,11 | 84,37 | 84,69 | 85,54 |

Ein Überblick über meine Ergebnisse läßt eine Ähnlichkeit im Verhalten des konstitutionell abnormen Kindes mit den Verhältnissen beim Säugling der ersten Lebensmonate feststellen: beide zeichnen sich durch eine besondere Fähigkeit zum Wasseransatz aus und durch die stärkere Beteiligung des Blutes am Wasserhaushalte, die sich in der Unstetigkeit der Blutwasserkurve äußert. Während der junge Säugling normalerweise



nicht ohne Ansatz größerer Wassermengen wachsen kann, sollte das Wachstum des gesunden älteren Säuglings mehr im Ansatz fester Bausubstanz bestehen [*Czerny*[1])]. So könnte man wohl sagen, daß gerade in der verspäteten und unvollkommenen Fähigkeit, nach Art des älteren Kindes ohne beträchtliche Wasserbindung zu wachsen, das Wesen der hydropischen Konstitutionsabweichung liegt.

Diese Betrachtungsweise würde es nahelegen, die unbekannten Abweichungen im chemischen oder physikalisch-chemischen Zustand der Gewebe, die einer pathologischen Konstitution des Wasserwechsels zugrundeliegen könnten, als physiologische Eigentümlichkeiten beim Neugeborenen zu suchen. In diesem Zusammenhang scheint mir eine jüngst erschienene Arbeit erwähnenswert, die über die besondere physikalisch-chemische Struktur des Plasmas beim Neugeborenen berichtet[2]). Es ist jedenfalls bemerkenswert, daß gerade das Fibrinogen als der am meisten quellungsfähige Eiweißkörper des Plasmas beim jungen Säugling nur in geringer Menge vorhanden ist. Auch die Beobachtung, daß bei exsudativen Kindern das ausgetretene Plasma der nässenden Ekzeme besonders langsam gerinnt[3]), verdient vielleicht in diesem Zusammenhang Erwähnung.

Herrn Dr. *R. Hamburger* bin ich für die Anregung zu dieser Arbeit und ihre wohlwollende Förderung zu bestem Danke verpflichtet.

*Zusammenfassung:*

1. Während bei Neugeborenen das Blut am Wasserhaushalte des Gesamtorganismus lebhaft beteiligt ist, wird seine Konzentration mit fortschreitendem Alter schon im ersten Lebensjahre beginnend zunehmend stabiler, bis es schließlich beim Erwachsenen wie ein starres „Überlaufsrohr" nur noch eine im wesentlichen vermittelnde Rolle im Wasseraustausch spielt.
2. Eine Sonderstellung der ersten Lebensmonate besteht zwar insofern, als entsprechend der besonders wasserreichen Ernährung während der physiologischen Lakta-

---

[1]) *Czerny* und *Keller*, Des Kindes Ernährung. Bd. II. S. 763.

[2]) *Sachs, H.*, und *v. Oettingen, Kj.*, Zur Biologie d. Blutplasmas. M. M. Wschr. 1921. Nr. 12. S. 351.

[3]) *Schulz, J. H.*, Arch. f. Derm. u. Syph. 1912. S. 987. Zit. nach *Czerny* und *Keller*. Bd. II. S. 358.



tionsperiode das Wachstum relativ mehr als später mit Wasseransatz verbunden ist, doch kommt es dabei nicht zu einer Zunahme des relativen Wassergehaltes im Körper entgegen dem Gesetz der physiologischen Austrocknung. Auch die Zunahme des Blutwassergehaltes in den ersten Lebensmonaten widerspricht dem nur scheinbar; sie beruht auf der Änderung im Mengenverhältnis von Plasma und Formbestandteilen, ohne daß im Plasma selbst eine Verwässerung eintritt.

3. Die Möglichkeit, den Wassergehalt des Gesamtkörpers, besonders aber des Blutes, durch die Nahrung zu beeinflussen, nimmt mit zunehmendem Alter ab. Die Zusammensetzung der Nahrung und ihr kalorischer Wert sind von größerer Bedeutung für den Wasseransatz als die zugeführte Wassermenge.

4. Bei Kindern mit hydropischer Konstitution ist der Blutwassergehalt höher und wahrscheinlich auch labiler als bei gesunden Kindern gleichen Alters.

VI.

(Aus der Kinderabteilung des Kaiser-Franz-Joseph-Spitals [Vorstand: Prim. Doz. Dr. *P. Moser*] und dem Kinderambulatorium IX der Wiener Bezirkskrankenkasse [Vorstand: Dr. *R. Lederer*] in Wien.)

# Die chronischen nichttuberkulösen Atmungserkrankungen des Kindesalters.

Von

Dr. RICHARD LEDERER.

Im Vorjahre habe ich in Band XIX der „Ergebnisse für innere Medizin und Kinderheilkunde“ unter dem Titel „Chronische Bronchitis, Bronchialasthma und Bronchotetanie“ den Versuch gemacht, eine Übersichtsdarstellung der chronischen Atmungserkrankungen des Kindesalters zu geben und ihren Zusammenhang mit den beiden genannten Erkrankungen darzulegen. Die Wichtigkeit des Gegenstandes und weitere neue Beobachtungen veranlassen mich, auf den im Titel genannten Gegenstand noch einmal zurückzukommen und die Klinik der chronischen nichttuberkulösen Atmungserkrankungen des Kindesalters an Hand eines größeren Materials zu besprechen, wobei die Zusammenhänge dieser Erkrankungen speziell mit dem Asthma außer acht bleiben sollen. Raummangel zwingt dazu, bezüglich der Literatur auf meine oben zitierte Arbeit in den „Ergebnissen“ zu verweisen und nur die seit deren Erscheinen publizierten Arbeiten zu zitieren, ebenso die Krankengeschichten nur in gedrängtester Kürze wiederzugeben. Das Material, das die Grundlage zu folgenden Beobachtungen gibt, besteht aus 73, zum Teil durch viele Jahre beobachteten Fällen.

Da die ältere *Hoffmann*sche Einteilung der chronischen Bronchitiden der Erwachsenen nach ätiologischen Gesichtspunkten, in welche zum Teil im Kindesalter nicht in Betracht kommende Noxen (Gicht, Rauch- und Staubinhalationskrankheiten, Trinkerbronchitis usw.) mitaufgenommen sind, weiters die *F. von Müller*sche Einteilung nach der Beschaffenheit des Sputums, das ja bei Säuglingen und jungen Kindern kaum zu erhalten ist, nicht recht befriedigen, außerdem es zweckmäßig erscheint, die Bronchitis nicht allein in den Vordergrund treten zu lassen, sondern die chronischen Erkrankungen des ge-



samten Atmungsweges aus einem einheitlichen Gesichtspunkte heraus zu betrachten, habe ich vorgeschlagen, 3 Gruppen von chronischen Atmungserscheinungen zu unterscheiden, und zwar nach dem Zeitpunkte, in welchem die Erkrankung erworben wurde. Es wäre demnach einzuteilen in

I. angeborene chronische Atmungserkrankungen,
II. in frühestem Säuglingsalter (etwa bis zum Alter von 3 Wochen) erworbene,
III. später erworbene chronische Atmungserkrankungen.

Die Gruppe I wäre einzuteilen in eine Form, die bei auf fötaler Atelektase beruhenden Bronchial- und Lungenerkrankungen vorkommt, ferner in eine Form, die durch intrauterine oder intra partum erfolgende Infektion zustande kommt. Die Gruppe II erscheint vielleicht etwas willkürlich von der Gruppe III getrennt; doch bewog mich die besonders schlechte Prognose quoad vitam, welche gerade die Fälle der Gruppe II gab, sie von den Fällen der letzten Gruppe zu trennen. Die Gruppe III kann nach dem Krankheitsbild, Beschaffenheit des Sputums usw. in verschiedene Untergruppen geteilt werden; doch darüber später. Bronchiektasie und Bronchiolektasie können sämtliche Formen der chronischen Atmungserkrankung, hauptsächlich die chronische Bronchitis begleiten.

Unter meinem Material gehören 13 Fälle zur Gruppe I, 10 Fälle zur Gruppe II; die überwiegende Mehrzahl von 50 Fällen bildet die Gruppe III. *Sauerbruch*[1]) erklärte vor zirka Jahresfrist und erst kürzlich wieder, daß 80% aller Bronchiektasien bei Erwachsenen kongenital sind, und die rezidivierenden Pneumonien der Erwachsenen eben auf das Bestehen dieser kongenitalen Bronchiektasien zurückzuführen seien. So verdienstvoll es von *Sauerbruch* ist, auf das häufige Vorkommen der kongenitalen Bronchiektasien hingewiesen zu haben, so geht doch aus der eben genannten Einteilung des Materials hervor, daß nur ein Teil der Bronchiektasien kongenitaler Natur sein dürfte, ein großer Teil allerdings schon in früher Jugend erworben wird.

Bevor in die gesonderte Besprechung der einzelnen Gruppen eingegangen wird, sollen in aller Kürze die Gemeinsamkeiten, hauptsächlich des klinischen Bildes, der Diagnose und der Therapie besprochen werden.

[1]) *Sauerbruch*, Vortrag a. d. 45. Vers. d. Deutsch. Ges. f. Chir. in Berlin. 30. III. bis 2. IV. 1921.



Handelt es sich nur um chronische Erkrankungen der Nase und des Nasenrachenraumes, so wird das Bild von monatelang bestehendem Schnupfen und Röcheln, akustisch wohl unterschieden vom Schniefen der Luetiker, von fortwährender Sekretion aus der Nase, anstoßendem Husten, der hauptsächlich bei Nacht und in der Frühe auftritt, beherrscht. Bei älteren Kindern findet sich die stereotype Angabe, daß sie nur husten, wenn sie die horizontale Lage einnehmen. Das Nasensekret läuft dann längs der hinteren Rachenwand herunter und wird, wenn es die hustenerregende Zone in der Nähe des Kehlkopfeingangs erreicht, durch Husten herausbefördert. Manchmal ist der Husten am Morgen, wenn das Sekret an der hinteren Rachenwand infolge tieferen Schlafes eintrocknet, außerordentlich quälend, und es dauert oft ziemlich lange, bevor der eingetrocknete Sputumballen gelöst und an die Luft befördert wird.

Handelt es sich um Tracheitis oder Bronchitis, so bietet im akuten Stadium der Krankheitszustand die allbekannten Erscheinungen. Bronchiektasien lassen sich, wenn man, wie gewöhnlich, nur den akuten Nachschub sieht, gewöhnlich nicht diagnostizieren. Anders im Intervall. Und damit kommen wir zum springenden Punkt sowohl in der Klinik als in der Diagnose der chronischen Atmungserkrankungen. Die klinischen Erscheinungen des Hustens und des Auswurfs sind in den wenigsten Fällen jahraus, jahrein in gleicher Intensität vorhanden. Zeiten geringen oder sogar fehlenden Hustens wechseln mit solchen, wo die Symptome stark werden oder sich zu einem akuten Nachschub verdichten. Genaue Erhebung der Anamnese liefert dann die charakteristischen Angaben, und die oft wiederholte Untersuchung ergibt dann, speziell bei der chronischen Bronchitis und Bronchiektasie, hauptsächlich wenn man im Intervall untersucht, Veränderungen, die immer an derselben Stelle lokalisiert sind, ein Vorkommnis, auf das *Vogt* seinerzeit mit aller Prägnanz hingewiesen hat. Neuerdings haben *Bossert* und *Leichtentritt*[1][2]) bei chronischen Atmungserkrankungen im Anschluß an Grippe in wiederholten Abhandlungen auf ein charakteristisches Auskultationsphänomen aufmerksam gemacht, das sich mit großer Regelmäßigkeit an solchen Stellen findet, wo intra vitam Bronchiektasien vermutet

[1]) *Bossert*, Die Schwierigkeiten der Tuberkulosediagnose im Kindesalter. D. m. W. 1920. 48.

[2]) *Bossert* und *Leichtentritt*, Chronische Lungenerkrankungen bei Kindern infolge Influenza. D. m. W. 1919. 7.



wurden, und in 2 Fällen ist es *Bossert*[1]) auch gelungen, Bronchiektasien pathologisch-anatomisch tatsächlich nachzuweisen. Die genannten Autoren bezeichnen das Auskultationsgeräusch als „Maschingewehrknattern". Daß in der Diagnose Röntgenbild und Blutbild und speziell in der Differentialdiagnose gegenüber Tuberkulose die Tuberkulindiagnostik eine große Rolle spielen, ist selbstverständlich. Die eben genannten Autoren legen auf die Leukozytenzählung großen Wert. Zahlen unter 8—10 000 sprechen für Tuberkulose, über 12 000 lassen sie den tuberkulösen Charakter der Erkrankung ablehnen. In der Verwendung der Tuberkulindiagnostik ist größte Vorsicht am Platze. Erst neuerdings weist *Dietl*[2]) darauf hin, wie schwierig die Differentialdiagnose zwischen Tuberkulose und den unspezifischen Lungenerkrankungen ist. Wenn, wie *Dietl* zeigt, die Tuberkulinreaktion (in verschiedenen Anwendungsformen) selbst bei sehr verdächtigem klinischen und Röntgenbefund im Stiche läßt, andererseits eine positive Tuberkulinreaktion nichts darüber aussagt, ob der klinisch feststellbare Befund denjenigen anatomischen Prozeß vorstellt, der die positive Reaktion bewirkt (kommen doch chronische Bronchitis und Peribronchitis sowie Bronchiektasie *neben* tuberkulösen Veränderungen vor), so ist mit der Tuberkulinreaktion in der Differentialdiagnose nicht allzuviel getan. Ähnlich steht es mit dem Röntgenbild, das sich gewöhnlich auf die Feststellung von Veränderungen der Hilusdrüsen beschränkt. Es ist zweifellos richtig, daß die Bronchialdrüsen auch unter dem Einfluß nichttuberkulöser Erkrankungen der Lunge und der Bronchien anschwellen können, und da wir ferner wissen, daß direkte Lymphbahnen von den regionären Drüsen der obersten Luftwege zu den Tracheal- und Bronchialdrüsen führen [*Blumenfeld*[3])], so erscheint damit der Ring geschlossen und es weiter nicht sonderbar, wenn auch ohne Erkrankung der Bronchialschleimhaut oder der Lunge, sondern nur infolge von langdauernden unspezifischen Erkrankungen der Nase und des Rachens chronisch-entzündliche Erkrankungen der Hilusdrüsen auftreten, die mitunter Ursache eines sonst unerklärlich lange anhaltenden Fiebers sein können,

---

[1]) *Bossert*, Anatomische Untersuchungen chronischer Lungenerkrankungen infolge Influenza. Mtsschr. f. Kind. 19. 5.

[2]) *Dietl*, Tuberkulinuntersuchungen an tuberkuloseverdächtigen Kindern. Mtsschr. f. Kind. 19. 5.

[3]) *Blumenfeld*, Adenoider Schlundring und endothorakale Drüsen. Ztschr. f. Laryng. 1909. 445.



wie seinerzeit schon *Raudnitz* [1]) annahm und *Fischer* [2]) neuerdings wieder betont. Durch diese Feststellungen wird natürlich nichts an der Tatsache geändert, daß mitunter Prozesse in den Mandeln selbst Ursachen der Temperaturen sein können [*Göppert* [3]), *Zappert* [4])], ebenso wie umgekehrt einmal das tuberkulöse Virus durch den lymphatischen Schlundring eindringen und auf dem Lymphwege zu tuberkulöser Erkrankung der Bronchialdrüsen führen kann (*Blumenfeld*). Die von *Eliasberg* und *Neuland* [5]) neuerdings beschriebene „epituberkulöse Infiltration" illustriert diese Erwägungen. Wenn wir also alle Hilfsmittel moderner Diagnostik anwenden werden, um die Diagnose unspezifischer Atmungserkrankungen sicherzustellen und hauptsächlich gegen Tuberkulose abzugrenzen — vor allem wird es auf die genaueste Erhebung der Anamnese, langdauernde und sorgfältige Beobachtung ankommen.

Noch ein kurzes Wort über Prophylaxe und Therapie! Speziell bei den chronischen Erkrankungen des jüngsten Alters, hauptsächlich denjenigen, welche auf dem Boden der Atelektase sich entwickeln, wird es darauf ankommen, den Zustand der Lunge genauestens zu überwachen (*Heller*), Atelektasen ja nicht zu übersehen und durch kräftige Thoraxgymnastik für ausgiebige Lüftung und Entfaltung der Lungen zu sorgen. Andererseits müssen Neugeborene unbedingt vor Infektion geschützt werden. Wir werden später sehen, wie der Keim zu der chronischen Atmungserkrankung durch die zur Zeit der Geburt an einer akuten Infektion der Luftwege leidende Mutter oder durch eine Person der Umgebung (Hebamme!) gelegt wird, und daß gerade diese Erkrankungen, die bald nach der Geburt erworben werden, eine besonders schlechte Prognose geben. Es ist daher unbedingt zu fordern, daß ähnlich, wie wir es bei der Tuberkulose tun, auch an akuten unspezifischen Infektionen der Luftwege leidende (landläufig ausgedrückt „erkältete") Personen von der Pflege Neugeborener ausgeschlossen bleiben.

1) *Raudnitz*, Zur Frage der geringen langdauernden Erhöhungen der Körperwärme. Prag. med. Wschr. 1913. 33.

2) *Fischer*, Die Ursachen des protrahierten Fiebers bei atypisch verlaufender Nasopharyngitis. Mtsschr. f. Kind. 19. 4.

3) *Göppert*, Die Nasen-, Rachen- und Ohrenkrankheiten des Kindes in der täglichen Praxis. Springer 1914.

4) *Zappert*, Über Kinder mit anhaltenden subfebrilen Temperaturen. Wien. med. Wschr. 1919. 50.

5) *Eliasberg* und *Neuland*, Jahrb. f. Kinderh. 93. 2 und 94. 2.



Einige Erfahrungen des letzten Jahres haben mich bewogen, auch der Therapie der manchmal jahrelang bestehenden chronischen Atmungserkrankungen, hauptsächlich der chronischen Bronchitis, näherzutreten. Zwei Fälle der Privatpraxis, die im Hochgebirge in auffallend kurzer Zeit außerordentlich günstig beeinflußt wurden und, soweit man bei einer kurzen Beobachtungszeit von 3—4 Jahren beurteilen kann, bis jetzt rezidivfrei geblieben sind, veranlaßten mich, Allgemeinbestrahlungen mit künstlicher Höhensonne bei einer Reihe von Fällen der verschiedenen Formen von chronischen Atmungserkrankungen vornehmen zu lassen. Darunter befindet sich ein 8 jähriger Junge, dessen chronische Bronchitis durch 3 Jahre fast konstant bestand, zu wiederholten schweren Exzerbationen und zu einer röntgenologisch feststellbaren Peribronchitis des rechten Unterlappens führte, eine stertoröse Tracheobronchitis eines 1 jährigen Mädchens, die seit den ersten Lebensmonaten in fast konstanter Intensität bestand, ein 8 jähriger Knabe mit wiederholt rezidivierender chronischer Bronchitis, Muschelhypertrophie der Nase und adenoiden Vegetationen, ferner ein 9 jähriger Junge mit chronischer Bronchitis und Bronchiektasie des rechten Unterlappens. Alle 4 Fälle zeigten eine derartig rasche Besserung aller Symptome, Verschwinden des Hustens und des Rasselns, außerordentlich günstiges Allgemeinbefinden, daß ich, wenn auch mit aller Vorsicht, diese nicht sehr kostspielige und heute wohl in jeder größeren Stadt leicht durchführbare und sicher unschädliche Therapie bei chronischen Atmungserkrankungen zur Anwendung empfehlen kann. Wieweit die erreichten Resultate Dauerwirkungen darstellen, muß weitere Beobachtung und Nachprüfung lehren. Eine größere Zurückhaltung ist in der Frage der Operation adenoider Wucherungen geboten. Wie ich schon in meiner eingangs zitierten Arbeit auseinandergesetzt habe, ist es fraglos, daß adenoide Wucherungen, wenn sie so groß sind, daß sie ein mechanisches Hindernis abgeben, die Nasenatmung unmöglich machen und die Kinder zwingen, durch den offenen Mund nicht angefeuchtete und ungereinigte Luft einzuatmen, sehr wohl geeignet sind, chronische Atmungserkrankungen nicht zur Ausheilung kommen zu lassen. Damit ist keineswegs gesagt, daß mit der Entfernung der Adenoiden die Bronchitis ausheilt. Zweifellos stellen in den meisten Fällen die Adenoiden nicht die Ursachen der chronischen Atmungserkrankungen dar, sondern sind auf demselben ätiologischen Boden als koordiniertes Symptom ent-





standen. Wie ich früher auseinandergesetzt habe, entfernt man in einem Falle die Adenoiden, und die chronische Bronchitis bleibt bestehen, im anderen verschwindet die Bronchitis, und die Adenoiden wuchern nach. Eine Reihe weiterer Beobachtungen, die ich seither sammeln konnte, bestätigen diese Erfahrungen. Eine Indikation zur Entfernung wird also tatsächlich nur dann gegeben sein, wenn ein wirklich großes mechanisches Hindernis vorliegt; aber auch da wird man sich bezüglich der Ausheilung der chronischen Atmungserkrankung selbst nur außerordentlich vorsichtig ausdrücken dürfen.

---

Bei der nun folgenden speziellen Besprechung der einzelnen Krankheitsbilder, die ich nach den oben genannten 3 Gruppen getrennt vornehmen will, soll das Hauptgewicht auf die Ätiologie, Verlauf und Prognose gelegt werden.

### *I. Angeborene chronische Atmungserkrankungen.*

Hierher gehören vor allem die Mißbildungen der Atmungswege bzw. die auf fötaler Atelektase entstandenen chronischen Erkrankungen der Lunge und der Bronchien. Bezüglich der Mißbildungen verfüge ich über keinen eigenen Fall. Wieweit chronische Bronchitiden und Bronchiektasien auf dem Boden fötaler Atelektase entstanden sind, läßt sich natürlich nicht ohne weiteres beurteilen. Immerhin werden gewisse Angaben in der Anamnese, die uns Atelektase befördernde Momente annehmen lassen, einen Hinweis darauf geben. Hierher rechne ich vor allem *langdauernde und schwere Geburten.*

***Fall 1.*** J. D., 10 Monate alt, aufgenommen am 15. 4. 1908. Geburt angeblich um einen Monat verzögert, durch Pubiotomie erfolgt. Das Kind hustet seit Geburt, schreit oft auf. Schwächliches, unterernährtes Kind. 61 cm lang, 5100 g schwer. Federnde Fontanellenränder, Rosenkranz. Hals-, Achsel- und Leistendrüsen. Oberflächlicher, stoßweiser Husten. Beschleunigte Respiration. Über beiden Lungen rauhes Vesikuläratmen mit Schnurren und Giemen. Rechts hinten oben feuchtes, fein-, und mittelblasiges Rasseln. Normale Perkussion. Leber- und Milzvergrößerung. Pirquet ⊕. In vielwöchentlicher Beobachtung gleichbleibendes Bild.

*Fall 2.* E. H., geboren 25. 12. 1919, aufgenommen 19. 2. 1920. Die Geburt war schwer. Gleich nach der Geburt bekam das Kind Schnupfen und hustete sofort. Eine Schwester leidet an chronischem Husten (laut Untersuchung Adenoide, Pharyngitis granularis). Seit 3 Wochen stärkerer Husten. 58 cm lang, 4830 g schwer, leidlich genährt. Über der Lungenbasis beiderseits Rasseln und Schnurren, sonst o. B. Nachuntersuchung am 30. 7. 1920 (mit 7 Monaten) ergab, daß das Kind noch einige Wochen gehustet, seither aber frei von Husten war und sich ganz leidlich entwickelt hatte. Im September erfolgte ein Nachschub, ein weiterer im Dezember.

*Fall 3.* J. K., geboren 3. 5. 1919, aufgenommen 10. 11. 1919. Die Geburt war schwer und dauerte 4 Stunden (III-para). „Er hatte viel Schleim, einen Tee erbrach er sofort." Die Mutter weiß, daß er schon am 3. Tage viel hustete. Jetzt rasselt und hustet er ununterbrochen. 66 cm lang, 6290 g schwer, mager, kräftig, ohne Rachitis. Lungenperkussion ⌽, auskultatorisch Giemen, Schnurren und spärliches, mittelgroßblasiges Rasseln über allen Lungenabschnitten. Nachuntersuchung am 4. 3. 1920 ergab denselben Befund und die Angabe, daß er kontinuierlich hustete. Kurze Zeit später machte er eine Pneumonie durch. Eine weitere Nachuntersuchung am 17. 7. 1920 (mit 14 Monaten) ergab, daß er immer „ein bißchen" hustet. 9500 g schwer, recht gut genährt, links hinten unten breite Resistenzvermehrung, deutlich in der linken Axilla bis zur Mamillarlinie reichend. Derselbe Befund wurde am 13. 11. 1920 erhoben.

Sehen wir uns nach weiteren ätiologischen Momenten um, so finden wir bei den angeborenen chronischen Atmungserkrankungen vielfach ein *dispositionelles Moment* im Vordergrund. Wir hören, daß entweder Geschwister der Patienten an chronischen Erkrankungen der Atmungswege leiden, manchmal geradezu verblüffende Kopien der Erkrankung des Geschwisters darstellen, oder daß die Eltern an solchen Affektionen leiden. Hierher gehört *Fall 2,* ferner

*Fall 4.* F. B., geboren 28. 10. 1920, aufgenommen 2. 5. 1921. Mutter leidet viel an Bronchitis, war aber nie lungenkrank, der Vater leidet an „Polypen". Patient hat seit Geburt röchelnde Atmung, hustet aber nicht. Die Wohnung ist feucht. 7450 g schwer, 66 cm lang, gut gediehenes Brustkind. Befund: Adenoide, sonst o. B.

*Fall 5.* G. S., geboren 3. 9. 1919, aufgenommen 9. 1. 1920. Sofort nach der Geburt Einziehungen und schweres Atmen. Mit 2 Wochen bekam Patient Husten, der seitdem anhält. Feuchte Wohnung. 5500 g schwer, 56 cm lang. Ausgedehnte Craniotabes. Lebhafte Einziehungen an beiden Rippenbogen. Laute, schnarchende, schnüffelnde Atmung. Besonders über der linken Lunge, vorn, hinten und axillar sehr reichliche, mittelgroßblasige, knatternde Rasselgeräusche, auch etwas Giemen, rechts nur Giemen. Röntgenbefund normal. Am 18. 2. derselbe Befund. Eine Aufnahme im Spital ergab während $2^1/_2$monatiger Beobachtung keine wesentlich neuen Momente. Sämtliche Tuberkulinreaktionen wiederholt negativ. Im Mai Pertussis. Im Juli neuerliche Spitalaufnahme wegen Pneumonie des linken Unterlappens. Nachuntersuchung im September ergab andauernden Husten und klinisch dasselbe Bild. Im Herbst hörte dann das Kind zu husten auf. Eine Nachuntersuchung am 14. 3. 1921 ergab, daß das Kind den Winter über fast ohne Husten zugebracht hatte, nur in den letzten Wochen wieder etwas gehustet hatte. Das Kind hatte sich ganz gut entwickelt, zeigt gutes Fettpolster. Fontanelle geschlossen, 8 Zähne, beginnt jetzt zu laufen. Kleine Sternaldämpfung, sonst Lunge frei. Etwas grobes Rasseln vom Rachen her.

Die Schwester A. S., geboren am 9. 3. 1918, aufgenommen 11. 5. 1920, hatte mit 6 Monaten das erstemal Husten und hustet seither immer bei deutlicher Verschlechterung im Winter. Das Kind zeigt normalen Lungenbefund,





hat aber eine deutliche Sternaldämpfung und eine ektatische Vene an der vorderen Brustwand. 2 Monate später akuter Nachschub mit diffusem Rasseln und Giemen über allen Lungenabschnitten. Nach Abheilen desselben wieder derselbe Befund wie früher.

*Fall 6.* F. W., geboren 1916, aufgenommen am 30. 7. 1920. Hustet seit Geburt (Zangengeburt). Immer Rasseln und Husten, im Winter mehr. Wohnung trocken, in der Umgebung kein Husten. Ein Arzt sagte, das Kind würde den Husten nie verlieren, „weil bei der Zangengeburt eine Ader geplatzt sei". 93 cm lang, 13,5 kg schwer, leidlich genährt, gut gefärbt. Weithin hörbares Schnaufen, tastbares Rasseln auf der Brust. Eine ektatische Vene an der linken Seite der vorderen Brustwand. Ausgesprochene Sternaldämpfung, sonst perkutorisch o. B. Diffuses grobes Schnurren und Rasseln. Große Tonsillen, Nase durchgängig. Wiederholte Beobachtungen in den nächsten Monaten ergaben immer denselben Befund. Tuberkulinreaktionen negativ. Dazu

*Fall 7*, die Schwester H. W. betreffend, geboren am 18. 5. 1920, aufgenommen am 12. 6. 1920. Gleich nach der Geburt begann das Kind zu **niesen**, hat seither immer stark behinderte Nasenatmung, dabei besteht geringer Husten. 54 cm lang, 4150 g schwer. Weithin hörbare schnaufende Atmung mit gelegentlicher Produktion schleimigen Sekretes. Nase für Sonde beiderseits gut durchgängig, Rachen frei. Hinten beiderseits Giemen und Rasseln. 3 Wochen später wenig ausgedehnte Bronchitis, überall hör- und tastbares Rasselgeräusch über dem Thorax. Nase weit durchgängig. Adenoide nicht tastbar. Derselbe Zustand mit geringen Remissionen, manchmal akuten Schüben, aber ohne schwere Komplikationen hält bis derzeit, also während weiterer 7monatiger Beobachtung an, dabei gedeiht das Kind leidlich.

Können wir die beiden eben genannten Momente als direkte Ursache für das Entstehen chronischer Atmungserkrankungen geltend machen, so finden wir wieder andere, welche schon bei Bestehen einer solchen Erkrankung das Fortschreiten begünstigen bzw. die Heilung verzögern, eventuell Komplikationen hervorrufen. Als solche kommen in Betracht Konstitutionsanomalien, vor allem *Rachitis* und *exsudative Diathese*, weiters *interkurrente Infektionskrankheiten*.

Mitspielen von Rachitis zeigen Fall 1, 5, weiter

*Fall 8.* L. F., 9 Monate alt, aufgenommen am 2. 6. 1917. Immer schwächliches Kind gewesen, mit 8 Monaten erste Dentition, sitzt noch nicht. Husten seit Geburt. Wird wegen Durchfall aufgenommen. 65 cm lang, 4500 g schwer, elendes, atrophisches Kind. Graziles Skelett, Rosenkranz, Epiphysenauftreibungen, arkuäre Kyphose der Brust- und Lendenwirbelsäule. Links hinten basal ca. 3 cm breite Dämpfung, die nach unten an Intensität zunimmt. Über beiden Lungen rauhes Vesikuläratmen mit zahlreichen, groß- und mittelgroßblasigen Rasselgeräuschen. Vorn normale Perkussion, Rasselgeräusche weniger zahlreich. Sonst o. B. Unter Zunahme der Erscheinungen nach 7 Tagen Exitus. Obduktionsbefund: Dickdarmkatarrh, besonders ausgeprägt im Colon transversum. Konfluierende Lobär-



lärpneumonie im linken Unter- und rechten Oberlappen, isolierte Herde in den übrigen Lungenabschnitten. Chronische, eitrige Bronchitis.

Exsudative Diathese spielt im Falle 9 vielleicht eine unterstützende Rolle; doch ist auch dieses Kind rachitisch.

*Fall 9.* M. C., geboren am 20. 4. 1920, aufgenommen am 28. 6. 1920. „Röchelt" seit Geburt, in letzter Zeit Husten. 64 cm lang, 4450 g schwer, leidlich gediehen. Sehr ausgedehntes, kleinpapulöses Ekzem des Stammes und der Extremitäten. Craniotabes. Über allen Lungenabschnitten Giemen und Rasseln. Perkussion o. B. 2 Monate später besteht das Röcheln weiter. Rechts vorn und hinten mittelgroßblasiges Rasseln. Leichte Einziehungen des Rippenbogens. Lingua geographica.

Daß Infektionskrankheiten, besonders solche, die mit Komplikationen von seiten der Atmungswege einhergehen, ungünstig auf den Ablauf chronischer Atmungserkrankungen wirken, ist klar. So sehen wir im Falle 5 die Erkrankung nach einer Pertussis noch monatelang weiter bestehen, um erst später abzuheilen. Im folgenden Falle 10 geht der Aufnahme 2 Monate vorher Masern voraus.

*Fall 10.* F. D., $2^1/_4$ Jahre alt, aufgenommen am 14. 5. 1914. Im Februar 1914 Masern. Bronchialkatarrh seit Geburt. Blasses, schwächliches Kind. Über den Lungen heller Klopfschall mit zahlreichen trockenen Rasselgeräuschen. Nach 2 monatiger Beobachtung im selben Zustand entlassen.

In mehreren der Fälle finden wir weiter vermerkt, daß die Kinder in *feuchten Wohnungen* leben. Als unterstützendes Moment kommt dieser Umstand zweifellos in Betracht. Auch finden wir sehr oft die Angabe, daß Husten und Fiebererscheinungen im Winter stark auftreten, um während der warmen Jahreszeit nachzulassen oder gänzlich aufzuhören. Doch finden wir im Falle 5 gerade das gegenteilige Verhalten.

Ein eigentümliches Licht auf den Ablauf chronischer Infektionen im Bereich der Atmungswege wirft der folgende Fall. Es handelt sich um eine als Komplikation einer chronischen Bronchitis auftretende Angina lacunaris, die ihrerseits wieder einen chronischen Verlauf zeigte und wochenlang bestehen blieb.

*Fall 11.* J. R., 4 Monate alt, aufgenommen am 8. 8. 1910. Patient leidet an Husten, „seitdem er lebt". Ein paar Wochen nach der Geburt angeblich Stimmritzenkrampf. 58 cm lang, 3500 g schwer, abgemagert, blaß. Keine Rachitis. Über beiden Lungen heller, voller Schall, über allen Lungenabschnitten rauhes Atmen und spärliches trockenes Rasseln. Soor. Unter schwankender Gewichtszunahme und wechselnder Intensität der Bronchial-



erscheinungen am 8. 9. unter hohem Temperaturanstieg Angina lacunaris mit zahllosen Eiterpfropfen. Kultur ergibt nur Kokken. Unter wechselnden Temperaturen hält die Angina trotz verschiedener Maßnahmen bis 10. 10., also einen vollen Monat an. Während dieser Zeit wurden auch die physikalischen Erscheinungen von seiten der Bronchien stärker ausgeprägt.

Was nun den *Verlauf* dieser Formen von chronischen Atmungserkrankungen betrifft, so geht aus dem bisher publizierten Material hervor, daß derselbe ziemlich eintönig ist und relativ wenig zu Komplikationen führt. Die beiden folgenden letzten Krankengeschichten dieser Gruppe sollen zeigen, daß die Prognose im wesentlichen mitbestimmt wird von dem körperlichen Zustand der Träger dieser Erkrankungen.

*Fall 12.* A. H., 5 Monate alt, aufgenommen am 29. 5. 1911. Von Anfang an schlecht gedeihendes Kind, das seit Geburt hustet. Aufnahme wegen akuter Ernährungsstörung. 59 cm lang, 3100 g schwer, sehr schlecht genährt. Schmutziggraue Haut, die sich in stehenbleibenden Falten abheben läßt. Eingesunkene Fontanelle. Das Kind liegt bewegungslos, leise wimmernd da. Zunge leicht belegt, Schleimhaut trocken. Rechts hinten unten Dämpfung, über allen Lungenabschnitten Giemen, groß- und mittelgroßblasige Rasselgeräusche hörbar. Herztöne dumpf. Bauch aufgetrieben, weich. Leber, Milz nicht vergrößert. Keine Temperatur. Starker Ohrenfluß beiderseits. Nach wenigen Tagen Temperatursteigerung auf 38,5 °. Bronchitis unvermindert stark. Unter weiterer Steigerung der Temperaturen über 39 ° sehr beschleunigte Atmung, aber ohne Veränderung des Auskultationsbefundes nach 4 Tagen Exitus. Obduktion nicht gemacht.

Andererseits können bei gutem Ernährungszustand selbst viel schwerere Prozesse zur Ausheilung gelangen.

*Fall 13.* G. H., 2 Monate alt, aufgenommen am 18. 1. 1912. Seit Geburt schweres Atmen, Schnupfen und Husten, der in den letzten Tagen stärker wurde. Mit der Ernährung immer in Ordnung. 51 cm lang, 4600 g schwer, gut genährtes Kind. Über der ganzen Lunge hört man klein- und mittelgroßblasiges Rasseln, Pfeifen, Giemen und Schnurren. Starker Hustenreiz, kein Aufziehen. Keine Temperatur. Sonst o. B. Nach wenigen Tagen wird eine Dämpfung des rechten Oberlappens und vermehrtes Resistenzgefühl daselbst konstatiert. Daselbst abgeschwächtes Atmen. Röntgenaufnahme ergibt überlinsengroßen Schattenherd in beiden Oberlappen. Pirquet zweimal negativ. Nach einem Monate noch derselbe Befund. Der Schattenherd im Röntgenbild erscheint eher etwas verstärkt. Nach einem weiteren Monat ist der Perkussionsbefund unverändert, das Rasseln hat aber fast vollständig aufgehört. Pirquet ein drittes Mal, ebenso eine Stichreaktion negativ. Nach viermonatiger Beobachtung wird das Kind in guter Gewichtszunahme, ohne Husten, ohne auskultatorischen Befund, nur mit etwas Dämpfung über dem rechten Oberlappen entlassen.

Ein Urteil über die *Prognose* abzugeben, fällt außerordentlich schwer. Selbst eine monatelange Beobachtungsdauer er-



laubt noch keinen sicheren Schluß darauf, ob eine geheilte Affektion nicht doch noch rezidiviert oder ob eine nicht geheilt entlassene Erkrankungsform nicht doch schließlich zur Ausheilung gelangt. Als sicheren Schluß aus den vorliegenden Tatsachen können wir nur feststellen, daß von den 13 Fällen dieser Gruppe 2 ad exitum gekommen sind, und zwar beide an Bronchitis bzw. Bronchopneumonie, beide sehr schlecht genährte Kinder betreffend.

### *II. Im frühesten Säuglingsalter erworbene chronische Atmungserkrankungen.*

Ein wesentlich anderes, abwechslungsreicheres, durch Komplikationen vielfach verändertes Bild bieten die 10 Fälle dieser Gruppe. Schon der vielfach ungünstige Verlauf und die sehr schlechte Prognose quoad vitam rechtfertigen wohl ein Herausheben dieser Gruppe.

An ätiologischen Momenten finden wir mit Ausnahme der Schädigungen durch schwere Geburt alle bei der ersten Gruppe genannten Faktoren wieder. Als wesentlich neues Moment kommt *die Infektion des Kindes intra oder kurze Zeit post partum* dazu.

*Fall 14.* A. Z., $5^{1}/_{2}$ Monate alt, aufgenommen am 24. 6. 1918. Geburt leicht, 7 Stunden dauernd, ohne Kunsthilfe. Bei der Geburt wohnte die Mutter des Kindes bei ihrer eigenen Mutter, die schon seit 25 Jahren hustet. Sie selbst hustete nicht. Das Kind hustete sofort nach dem ersten Bad. Die Hebamme meinte, es habe Fruchtwasser geschluckt. Das Kind hustete von da fortwährend. Aufnahme wegen Ernährungsstörung. 60 cm lang, 6300 g schwer, gut genährt. Lungenbefund vollständig normal, ebenso Röntgenbild. Pirquet ⏀. Während der achttägigen Beobachtungszeit gelegentlich spärliches Giemen über den unteren Lungenabschnitten. Nach 8 Tagen im selben Zustand entlassen. Nachuntersuchung am 14. 11. 1919 (mit 22 Monaten) ergab, daß das Kind während des ganzen ersten Jahres weiter gehustet hatte und auch heiser war. Jetzt hustet er nicht mehr, nur „verkühlt“ er sich leicht. Heiserkeit ebenfalls geschwunden. Organbefund ⏀. Kräftiges Kind.

*Fall 15.* H. S., geboren 5. 5. 1920, aufgenommen 19. 5. 1920. Das Kind hat seit Geburt Schnupfen. Die Hebamme, die bei der Geburt intervenierte (Schwester der Mutter), hatte damals Schnupfen und glaubt selbst, das Kind infiziert zu haben. Gut gediehenes Brustkind. 3250 g schwer, 52 cm lang. Seröse Rhinitis, starkes Schnaufen. Sonst o. B. In der Folge gedieh das Kind prächtig, der Schnupfen hielt aber in wechselnder Intensität durch volle 9 Monate an. Keinerlei Komplikationen. Nachuntersuchung mit 11 Monaten ergibt normalen Befund.

*Fall 16.* C. F., 1 Jahr alt, aufgenommen 21. 6. 1920. Die Mutter hatte im 7. Monat der Schwangerschaft Grippe. Das Kind hustete erstmalig am



3. Lebenstag. Irgendwelche hustende Personen waren nicht in der Umgebung des Kindes. Es hustet jahraus, jahrein, bei schönem Wetter weniger. Winter und Sommer gleich. Keine Komplikationen. Nach Morbillen (Januar 1920) einen Monat lang sehr starker Husten, der dann aufhörte und wieder anfing. 79 cm lang, 10,2 kg schwer, gut aussehend. Ausgesprochene Sternaldämpfung. Vereinzeltes zerstreutes Giemen, geringe Heiserkeit. Pirquet Φ. Nach $1^1/_2$ Monaten hustenfrei, bis auf die Sternaldämpfung normaler Befund.

*Fall 17.* G. H., 1917 geboren, aufgenommen am 3. 3. 1919. Hat schon am 1. Lebenstag gehustet und bekam am 8. Tag eine Lungenentzündung, hustete dann „etwas" weiter, mit 4 Monaten wieder Lungenentzündung. Dann hörte sie zu husten auf, blieb aber sehr anfällig und hustete bei jedem Temperaturwechsel. Gut genährtes Kind. Seröse Rhinitis, Sternaldämpfung, über beiden Lungenbasen vereinzeltes Giemen. Sonst o. B. Nach vier Monaten Pertussis. Im Oktober Pharyngitis granularis, dabei wieder pertussisartiger Husten. Im November Tracheitis. Lungen frei. Rhinitis serosa, mäßige Adenoide. Im Februar 1921 kurzdauernde Grippe, dann wieder wochenlang stärkerer Husten. Nachuntersuchung im Dezember ergibt, daß das Kind fortwährend hustet, immer rinnende Nase hat, schnarcht, mit offenem Mund schläft. Lungen frei. Der 9 jährige Bruder K. H. leidet seit Jahren an Adenoiden. Im Oktober 1919 Adenotomie. Darauf Besserung des Atmens und des Schnupfens. Im Juni 1920 schläft er schon wieder mit offenem Mund. Im Dezember besteht das alte Bild mit fortwährendem Schnupfen, Schnarchen, Schlafen mit offenem Mund.

Ätiologisch bemerkenswert und gemeinsam den 4 Fällen ist die Infektion intra oder bald post partum, bei einigen davon die Verschlechterung durch Masern und Keuchhusten, beim letzten die ausgesprochen familiäre Disposition. Der nächste Fall zeigt, daß auch bei diesen Fällen eine bestehende *Rachitis* den Prozeß nicht zur Ausheilung kommen läßt, nachdem durch eine vorausgegangene Masernpneumonie der Zustand verschlechtert worden war.

*Fall 18.* J. F., 4 Monate alt, aufgenommen am 28. 5. 1911. Begann wenige Tage nach der Geburt zu husten und hustet seither konstant. Vor 4 Wochen Masern und Lungenentzündung. Aufnahme wegen Ernährungsstörung. 57 cm lang, 3540 g schwer, atrophisch, marmorierte Haut. Kraniotabes. Über allen Lungenabschnitten groß- und mittelgroßblasiges Rasseln. Perkussion Φ. Nabelhernie. Sonst o. B. Die Ernährungsstörung bessert sich in den ersten Wochen des Spitalsaufenthaltes, der Lungenbefund bleibt in wechselnder Intensität bestehen. Nach einem Monat wiederholte Anfälle von Atemnot, für die eine Erklärung nicht gefunden werden konnte, die aber nach 2 Tagen aufhörten. Nach einem weiteren Monat wurde das Kind mit ausgeheilter Ernährungsstörung, aber mit demselben bronchitischen Befund entlassen.

In den folgenden Fällen finden wir im wesentlichen dieselben ätiologischen Momente für die Entstehung und Unter-



haltung des chronischen Prozesses. Sie sollen den schweren *Verlauf* einiger dieser Erkrankungen zeigen. Die drei ersten betreffen Rachitiker.

*Fall 19.* R. B., 9 Monate alt, aufgenommen am 26. 8. 1906. Normale Geburt. Schon im Alter von 3 Wochen hustete das Kind und hat seither nie ganz zu husten aufgehört. Die Ärzte konstatierten damals „Lungenspitzenkatarrh". Vor 3 Wochen Masern. Seither verschlechterte sich der Zustand. Sehr abgemagertes, rachitisches Kind mit ausgebreitetem Ekzem. Starker Schnupfen. Perkussion o. B. Reichliches Giemen, Pfeifen und Schnurren in den abhängigen Lungenpartien, besonders links. Im Laufe der nächsten 2 Monate halten die Erscheinungen von seiten der Bronchien an, der körperliche Verfall schreitet aber weiter fort. Am 27. 10. treten dünnflüssige, mit Schleim und Blut untermengte Stühle auf. Über allen Lungenabschnitten reichliches Rasseln. Am 31. 10. Exitus. Obduktion: Dysenterie, Mesenteriallymphdrüsenschwellung. Chronische, eitrige Bronchitis, hauptsächlich in beiden Unterlappen. Marasmus.

*Fall 20.* A. S., 15 Monate alt, aufgenommen am 23. 9. 1907. Das Kind hat nach Angabe des Vaters schon bald nach der Geburt schwer geatmet und gehustet, befindet sich bald besser, bald schlechter, hat sich aber immer recht schlecht entwickelt. Vor 1/2 Jahr wurde die Verkrümmung der Wirbelsäule bemerkt. Sehr abgemagertes, elendes Kind. Schwere Rachitis mit Spontanfrakturen und Kyphose der unteren Brust- und Lendenwirbelsäule. Granulationen auf der hinteren Rachenwand. Atmung keuchend, frequent, Nasenflügelatmen. Einziehungen am Rippenbogen. Perkutorisch normal. Über allen Lungenabschnitten verschärftes Inspirium und langgezogenes rauhes Exspirium. Beiderseits hinten unten und axillar, rechts zahlreicher als links, krepitierendes kleinblasiges zähes Rasseln, ebenso über der rechten Spitze. Sonst o. B. Sehr bald tritt Zyanose und schwere Dyspnoe ein. Die Temperatur steigt an, der physikalische Befund bleibt aber im wesentlichen derselbe. Nach 11 Tagen Exitus. Obduktionsbefund: Zahlreiche Atelektasen hauptsächlich des rechten Oberlappens infolge rachitischer Thoraxdeformität. Diffuse chronische Bronchitis. Anämie. Parenchymdegeneration.

*Fall 21.* F. M., $4^1/_2$ Monate alt, aufgenommen am 24. 4. 1911. Seit dem 8. Lebenstag Husten, seit dem Tage vor der Aufnahme erschwertes Atmen. Kein Fieber, heftiger Husten, doch ohne Aufziehen. 63 cm lang. 6260 g schwer, gut genährt. Mäßige Rachitis. Hinten beiderseits reichliches, großblasiges Rasseln, vereinzeltes Giemen und Pfeifen. Aufgetriebener Bauch, Nabelbruch. Fieberfrei. Nach 5 Tagen subfebrile Temperaturen, bronchitisches Rasseln stärker. Gewichtsabnahme. Nach weiteren 5 Tagen entwickelt sich hinten unten eine Dämpfung, daselbst Bronchialatmen. Temperatur bis 38°. Starke Gewichtsabnahme. 2 Tage später starke Benommenheit, über der Dämpfung Bronchialatmen und Knisterrasseln, nach weiteren 2 Tagen Exitus.

Der folgende Fall gewinnt Interesse dadurch, daß er vom ersten Lebenstag an bis zum Exitus durch mehr als 10 Monate in ständiger klinischer Beobachtung war.



*Fall 22.* A. H., aufgenommen am 4. 4. 1913. Die Mutter des Kindes liegt auf einer internen Abteilung wegen Pneumonie. Frühgeburt im 8. Monat. 46 cm lang, 2000 g schwer. Normaler Organbefund. Ernährung mit abgespritzter Brustmilch. Am 21. 4. (17. Lebenstag) wird in der Krankengeschichte zum erstenmal Husten notiert. Normaler Lungenbefund. Am 25. 4. asphyktischer Anfall, der sich später nicht mehr wiederholt. Kraftloser Husten. Am 8. 5. hinten beiderseits mittelgroßblasiges Rasseln. Am 16. 5. Otitis. Am 20. 5. beiderseits rückwärts Knisterrasseln. 37,5°. Bis 30. 5. idem. Am 5. 7. nur spärliches Rasseln, geringer Husten. Normale Temperatur. Gutes Gedeihen. 16. 7. Rhinitis. 19. 7. Trockene Bronchitis. 4. 8. Nur sehr wenig Rasseln. Bis September gutes Gedeihen. 27. 9. Starker Husten und Schnupfen. 37°. Spärliches Rasseln an den abhängigen Lungenpartien. Bis 7. 11. Remission. An diesem Tage wieder mehr Husten. Spärliches Rasseln hinten beiderseits. Am 8. 11. Temperatur 38°. Rechts hinten oben Dämpfung. Daselbst Bronchialatmen, reichliches klingendes Rasseln. Am 2. 12. fieberfrei, nur Rasseln über den abhängigen Lungenpartien. 1. 1. 38,5°. Links vorne und hinten kleinblasiges Rasseln und Giemen. 12. 1. Rechts hinten unten Schall verkürzt. Auskultatorisch ⌽. Röntgenbefund: Vergrößerung der Hilusdrüsen beiderseits sowie Verstärkung der von der linken Hilusgegend nach dem Unterlappen ziehenden Schattenstränge (peribronchitische Infiltration). Pirquet ⌽. 21. 1. 37,6°. Husten und Zyanose. Rechts hinten oben Dämpfung, reichlich Rasseln. Stichreaktion ⌽. 26. 1. Befinden besser, keine Temperatur, keine Zyanose, Lungenbefund aber unverändert. 28. 1. Fieberfrei. Trinkt sehr schlecht und nimmt ab. Starker Husten und Zyanose. Dyspnoe. Rechts hinten oben Dämpfung, daselbst Bronchialatmen, spärliches Rasseln. Stichreaktion negativ. 4. 2. Zyanose geringer, Atmung weniger dyspoisch. Dämpfung rechts hinten oben und Bronchialatmen anhaltend. Links vorne unten Knisterrasseln. 6. 2. Rasseln über der ganzen linken Lunge. Röntgenbefund: Vom linken Herzschatten geht ein zackenförmiger Schattenstreifen zu der seitlichen Thoraxbegrenzung, wodurch der Thorax eingezogen erscheint. Vergrößerung der Bronchialdrüsen. 14. 2. Afebril. Gewichtsabnahme. Häufig Anfälle von Zyanose. Lungenbefund unverändert. 16. 2. Exitus. Obduktionsbefund: Diffuse pneumonische Infiltration beider Lungenlappen links mit Ausbildung von chronisch indurierten Lungenherden bis zur Kirschkerngröße und Bronchiektasien.

Der letzte Fall schließlich betrifft eine chronische Bronchitis, bei der Tuberkulose als Nebenbefund erst durch die Autopsie festgestellt wurde. Das Kind war zu einer Zeit in Beobachtung, da die Tuberkulindiagnostik noch in den Kinderschuhen steckte, die Pirquetsche Reaktion noch nicht allgemein geübt war.

*Fall 23.* J. H., 17 Monate alt, aufgenommen am 7. 2. 1907. 8 monatige Frühgeburt, die bald nach der Geburt zu husten begann und seither konstant hustet. 5200 g schwer, sehr grazil. Blasse Haut, zeitweilig zyanotisch. Temperatur 37,6 bis 38,5°. Mittelschwere Rachitis. Mühsame keuchende Atmung. Perkutorisch normal. Über beiden Lungen vorne und



hinten, namentlich basal zahlreiche, feuchte, mittelgroßblasige Rasselgeräusche. Leber und Milz leicht vergrößert, reichliche Drüsen. Befund in den nächsten Tagen unverändert. Nach 6 Tagen Exitus. Obduktionsbefund: Diffuse eitrige chronische Bronchitis, links unten an der Pleura vereinzelte Tuberkelknötchen. Am rechten Hilus einige verkäste Drüsen.

Wir finden also unter 10 Fällen dieser Gruppe 5 Todesfälle, 4 an Lungenkomplikationen selbst, einer an komplizierender Dysenterie. Mit Rücksicht auf diese recht schlechte Aussicht und die dargelegten ätiologischen Verhältnisse erscheint es dringend geboten, Neugeborene unbedingt vor Infektionen der Luftwege zu schützen, frühgeborene und debile Kinder (die letzten beiden Fälle!) mit oberflächlicher Atmung genauestens zu überwachen, um Ansiedlung von Keimen in den Luftwegen zu verhindern.

### *III. Später erworbene chronische Atmungserkrankungen.*

Die letzte größte Gruppe der chronischen Atmungserkrankungen zeigt recht mannigfaltige Krankheitsbilder. Betrachten wir die Zustandsbilder zunächst vom ätiologischen Gesichtspunkt, so fallen die in den beiden ersten Gruppen dominierenden Momente, Geburtsschädigung und Infektion intra oder bald post partum, natürlich weg. Die übrigen *ätiologischen* Faktoren finden wir auch in dieser Gruppe wieder vertreten, allerdings in ihren Zahlenverhältnissen gegenseitig etwas verschoben. Eine ganze Gruppe von chronischen Atmungserkrankungen zeigt sich als auf dem Boden *konstitutionell-vererbter* Basis entstanden. Wir finden in den Anamnesen reichlich Angaben über gleiche oder ähnliche Erkrankungen bei Eltern oder Geschwistern. Weiter ist hier die *exsudative Diathese* wesentlich stärker vertreten. Gleichzeitige Erkrankungen an den charakteristischen Hauterscheinungen finden sich öfters vermerkt. Die *Rachitis* spielt eine besonders große Rolle, so weit gehend, daß schon früher die stertoröse Tracheobronchitis der Rachitiker als eigenes Krankheitsbild herausgehoben wurde. Von äußeren Faktoren spielen *feuchte Wohnung* und *Jahreszeitenwechsel* eine wesentlich größere Rolle als in den beiden ersten Gruppen. Daß die *Infektionskrankheiten*, hauptsächlich wiederum Masern und Keuchhusten, einen erschwerenden Faktor darstellen, ist selbstverständlich.

Versuchen wir eine Trennung nach klinischen Bildern, so verdient die *Tracheobronchitis der Rachitiker* tatsächlich als eigenes Krankheitsbild herausgehoben zu werden (Darstellung



der Klinik derselben in meiner Abhandlung in den „Ergebnissen"). Versuchen wir die übrigbleibenden Krankheitsbilder zu gruppieren, so erscheint es zweckmäßig, dem Vorgange englischer Autoren zu folgen und die Erkrankungen in *persistierende* und *rezidivierende oder periodische* einzuteilen. Die ersteren zeichnen sich durch jahraus, jahrein fast gleichen monotonen Verlauf aus und zeigen nur selten Komplikationen, sind häufig auch nur auf die obersten Luftwege beschränkt, während die letzteren in ihrer Intensität, manchmal in Abhängigkeit von der Jahreszeit, großen Schwankungen unterworfen sind, bisweilen scheinbar ganz zur Ausheilung kommen, um dann wieder aufzuflackern und sich oft durch ernstere Erkrankungen der Atmungswege zu komplizieren. Letztere sind es, die meist zur Entwicklung von Bronchiektasien oder Bronchiolektasien führen, die ihrerseits wieder zu neuer Aussaat von Keimen, zu immer weitergehender Infektion des Bronchialbaumes und zur rezidivierenden oder indurierenden Pneumonie Anlaß geben. Über die bakteriologische Genese habe ich in meiner wiederholt zitierten Abhandlung in den „Ergebnissen" berichtet, und sei hier auf diesen Punkt nicht näher eingegangen.

Von diesem Gesichtspunkte ausgehend, sei im folgenden in gedrängtester Kürze das klinische Material vorgelegt.

*Familiäre Belastung* findet sich in folgenden 7 Fällen.

*Fall 24.* J. Z., geboren am 12. 9. 1919, aufgenommen am 26. 11. 1919. Die Mutter des Kindes leidet schon seit 8 Jahren an chronischer Bronchitis. Immer wenn der Winter kommt, fängt sie zu husten an. Das Kind war nach der Geburt vollständig frei von Schnupfen oder Husten. Beginn mit 6 Wochen, seither fortwährend Schnupfen, laute, röchelnde und schnarchende Atmung. 56 cm lang, 4700 g schwer. Kräftig, gut genährt und gefärbt. Nase ganz verstopft, lautes Schnarchen und Röcheln (kein Schniefen). Lunge perkutorisch frei, keine Thymusdämpfung. Über allen Lungenabschnitten diffuses Giemen, Schnurren und Pfeifen. Im März Angina, im Mai Bronchitis geheilt, Schnupfen weiter. Ende Mai frei von Husten oder Schnupfen. Im Juli Otitis catarrhalis.

*Fall 25.* W. G., 7 Jahre alt, aufgenommen am 3. 12. 1919. Die Mutter hat seit Oktober 1919 chronischen Schnupfen und Bronchitis (laut Aussage des Internisten kein spezifischer Lungenprozeß). Das Kind leidet seit einigen Wochen an Husten und Fieber. 126 cm lang, mager, blaß. Über beiden Lungen Giemen, links hinten unten Schnurren. Nachuntersuchung am 18. 5. 1920. Patient hat seit Dezember ununterbrochen gehustet, bisweilen auch Fieber gehabt. Schläft mit offenem Mund und schnarcht. Hat gute Farben, ist mager. Lungen perkutorisch frei. Rechts hinten unten Giemen und Rasseln. Septumdeviation nach links. Mäßige



Adenoide. 20. 5. Adenotomie, die doch ziemlich reichliche Adenoide, stark zerklüftet, ergibt. 31. 7. Nachuntersuchung. Hustet weiter, wenn auch weniger. Atmung seit der Operation leichter. Gute Farben. Mund leicht geöffnet. Nase durchgängig. Rachen frei. Nachuntersuchung nach $^1/_2$ Jahr am 19. 3. 1921. Hustet immer ein wenig. Links hinten unten spärliches, mittelgroßblasiges Rasseln. Pirquet- und Stichreaktion negativ.

*Fall 26.* J. C., 10 Jahre alt, aufgenommen am 24. 11. 1919. Mit 9 Monaten Keuchhusten, dann Husten bis zum 2. Jahr. 1912, 1913 und 1914 Pneumonie, im Winter meistens Husten. 1913 Masern, nachher wochenlang Husten. 121 cm lang, mager, mächtige Sternaldämpfung, nach rechts bis zur Mamillarlinie reichend, ebenso rechter Interskapularraum gedämpft. Basal etwas verschärftes Atmen. Pirquet ⦶.

Die 7jährige Schwester M. C. leidet ebenfalls oft an Husten und Katarrh. 116 cm lang, mageres Mädchen. Intensive Sternaldämpfung, die weit nach links reicht, linker Interskapularraum gedämpft. Auskultatorisch ⦶. Pirquet ⦶.

*Fall 27.* V. T., 3 Jahre alt, aufgenommen am 15. 7. 1920. Seit 3 Monaten immer trockener Husten. Verlangt immer zu trinken, schläft mit offenem Mund, schnarcht. 88 cm lang, 13 kg schwer. Blaß, mittlerer Ernährungszustand. Perkussion: Links hinten unten minimale Resistenzvermehrung. Über der linken Seite vorne und hinten Giemen, links hinten unten vereinzeltes, mittelgroßblasiges Rasseln, rechts sehr spärliches Giemen. Hintere Rachenwand von reichlichen Granulationen bedeckt, mäßige Adenoide. Pirquet- und Stichreaktion ⦶. Der Vater hustet seit Jahren, meist in der Früh. Der 2monatige Bruder F. T., gut gediehenes Brustkind, hat, seit er auf der Welt ist, laut schnarchende Atmung. Nase verstopft, für die Sonde durchgängig, Rachen frei. Über allen Lungenabschnitten fortgeleitetes Giemen. Nach 5 Monaten gibt die Mutter an, daß das Kind weiter stark schnauft. „Am Abend rasselt er so stark, daß man glaubt, er erstickt." Beiderseits hinten Giemen und mittelgroßblasiges Rasseln.

*Fall 28.* A. G., geboren am 11. 7. 1919, aufgenommen am 3. 7. 1920. Eine Zwillingsschwester an Pneumonie gestorben. Pat. selbst hatte im Februar 1920 Pneumonie, am 30. 7. 1920 neuerlich Aufnahme wegen Pneumonie des linken Unterlappens. Im Intervall links hinten unten Dämpfung und Bronchialatmen, am 29. 9. neuerlich Pneumonie des linken Unterlappens, die vierte am 27. 1. 1921. Nachuntersuchung 1 Monat später ergibt schwächere Dämpfung links hinten unten und spärliches Rasseln.

*Fall 29.* J. B., 9 Jahre alt, aufgenommen am 11. 5. 1920. Viertes Kind. Die 3 vorhergehenden sind sämtlich an Lungenentzündung gestorben. Patient selbst hatte 1914 Lungen- und Rippenfellentzündung. 1918 Grippe. Seither immer Husten. Die im Laufe eines Jahres ungezählte Male vorgenommene wiederholte Untersuchung ergab immer an umschriebener Stelle des rechten Unterlappens dichtes, mittelgroßblasiges, konsonierendes Rasseln. Das subjektive Befinden dabei oft wechselnd, bald mehr, bald weniger Husten. Röntgenbefund normal. Tuberkulinreaktionen immer negativ.

*Fall 30.* J. B., 5 Jahre alt, aufgenommen am 11. 12. 1919. Vater des Patienten leidet an chronischem Bronchialkatarrh. Patient war schon



früher sehr anfällig und hatte bei jedem Witterungswechsel Husten oder Halsweh. Im Sommer 1919 Keuchhusten, seither besteht fortwährend Husten. 116 cm lang, gut genährt und gefärbt. Nase und Hals frei. Kleine Tonsillen, keine Adenoide. Über beiden Lungen verschärftes Inspirium, stellenweise Giemen und spärliches Schnurren. Pirquet schwach positiv. Über den Winter viel Husten, im Sommer frei.

*Exsudative Diathese* finden wir in folgenden 4 Fällen vermerkt.

*Fall 31.* J. Sch., 14 Monate alt, aufgenommen am 14. 4. 1907. Hustet seit 3 Monaten und ist abgemagert. Feuchte Wohnung. Schlecht genährtes, blasses Kind, leichte Rachitis, ausgedehntes, kleinpapulöses Ekzem an der Innenseite der Ober- und Unterschenkel. Rhagaden hinter beiden Ohren. Über beiden Lungen reichliches, mittelgroßblasiges, nicht konsonierendes Rasseln. Anhalten der Erscheinungen während 3 monatiger Beobachtung.

*Fall 32.* R. B., 6 Monate alt, aufgenommen am 13. 12. 1919. 55 cm lang, 4900 g schwer, kräftig, gut genährt. Gneis der behaarten Kopfhaut und der Augenbrauen. Intertrigo an den Oberschenkeln. Ausgebreitete Bronchitis. 4 Monate später besteht die Bronchitis noch immer. Nachprüfung am 21. 2. 1921 (20 Monate alt). Hauterscheinungen nicht mehr vorhanden. Am Hinterhaupt und Nacken bis haselnußgroße, verschiebliche Drüsen. Schnupfen und Bronchitis.

*Fall 33.* J. L., geboren am 12. 10. 1919, aufgenommen am 20. 12. 1919. 5 Tage nach der Geburt Ausschlag, seit 10—12 Tagen Husten. 48 cm lang, 3230 g schwer. Gneis, Intertrigo hinter den Ohren, in den Axillen und an den Oberschenkeln. Lungen frei. Rhinitis, Pharyngitis. Nachuntersuchung am 7. 4. 1920 (6 Monate alt): 4240 g. Intertrigo noch immer vorhanden. Hustet seit Monaten, bald stärker, bald weniger. Giemen und Rasseln über beiden Lungenbasen. Im Sommer Ausheilung der Bronchitis.

*Fall 34.* L. K., geboren am 24. 10. 1920, aufgenommen am 17. 11. 1920 wegen Erythrodermie. Nach Abheilung derselben am 18. 1. 1921 Bronchiolitis. 1. 2. 1921. Links hinten unten Dämpfung, dichtes, klein- und mittelgroßblasiges konsonierendes Rasseln. Dabei sind die Hauterscheinungen vollständig zurückgegangen, das Kind in leidlicher Zunahme. 15. 2. Dämpfung links hinten unten geringer, grobes, knatterndes Rasseln. Am 1. 3. kein Husten mehr. Links hinten unten noch Schallkürze, dichtes, kleinblasiges, konsonierendes Rasseln. Am 7. 3. Aufflackern der bis dahin chronischen Pneumonie. Neuerlich Husten, hohe Temperatur. Diffuses Giemen und mittelgroßblasiges Rasseln über fast allen Lungenabschnitten. Am 14. 3. wieder nur links hinten unten dichtes, konsonierendes Rasseln, ebenso am 23. 3.

Die folgenden 3 Fälle, ebenso wie Fall 31, zeigen, daß dauerndes Wohnen in einer *feuchten Wohnung* auf die verschiedensten Formen chronischer Atmungserkrankungen ungünstigen Einfluß ausübt.

*Fall 35.* A. W., 4 Jahre alt, aufgenommen am 8. 1. 1920. Leidet seit frühester Kindheit oft an „Katarrh". Bei jeder „Verkühlung" sofort



Husten und starke Verschleimung. 93 cm lang, in gutem Ernährungszustand befindliches Kind. Sehr viele Granulationen an der hinteren Rachenwand, sonst o. B. Die Pharyngitis granulosa trotzt jeder Behandlung. Beobachtung durch 9 Monate bei unverändertem Befund. Sehr feuchte Wohnung.

*Fall 36.* A. T., geboren am 15. 9. 1920, aufgenommen am 21. 10. 1920. Seit vier Tagen Schnupfen. 54 cm lang, 3500 g schwer, gut gediehenes Brustkind. Rhinitis. 17. 11. Immer verschnupft, schnarcht sehr. Einziehungen am Rippenbogen, laute, schnarchende Atmung. Befund: Außer Rhinitis o. B. 18. 12. Weiter Schnarchen und Rasseln. Nase verstopft. Über der ganzen Lunge fortgeleitetes grobes Rasseln und Schnurren. Sonst gut gediehen. Derselbe Befund am 30. 3. 1921. Feuchte Kellerwohnung.

*Fall 37.* F. R., geboren am 19. 10. 1919, aufgenommen am 8. 7. 1920. Bis März dieses Jahres vollständig gesund. Am 5. 3. (Beobachtung an anderer Stelle) Pneumonie des rechten Unterlappens. Seither hustet das Kind mit Unterbrechungen. Wohnung im Winter sehr naß. Während der folgenden Monate gut gediehen, aber rechts hinten unten 3 Querfinger breite Dämpfung. Während der nächsten 4 Monate wiederholt akute Bronchitiden, die Dämpfung rechts hinten unten wird aber immer schwächer.

Die nächsten 5 Fälle zeigen den Einfluß der *Rachitis* auf den Ablauf chronischer Atmungserkrankungen. Teils zeigen die Fälle das Bild der stertorösen Tracheobronchitis der Rachitiker, wo mit Abheilen der Rachitis auch die Bronchitis verschwindet, teils zeigen sie eine der anderen Formen chronischer Atmungserkrankungen, die durch die Rachitis, teils durch die rachitische Stoffwechselstörung, entstehen, teils durch die mechanischen Deformitäten des Brustkorbs ungünstig beeinflußt werden.

*Fall 38.* K. H., $2^1/_2$ Jahre alt, aufgenommen am 7. 1. 1920. Hustet seit seinem 4. Lebensmonat fast ununterbrochen, ist immer heiser und hat oft Schnupfen, zweimal Pneumonie gehabt. 79 cm lang, leidlich genährt, schlaff. Rinnende Nase, Lippenekzem, schnarchende, laut rasselnde, hörbare Atmung, die nach einem Hustenstoß etwas geräuschloser wird, um dann wieder von vorne zu beginnen. Über allen Lungenabschnitten mittelgroßblasiges, nichtkonsonierendes Rasseln. Spätrachitis. Fängt erst zu laufen an, 13 Zähne. Röntgenbild gibt normalen Befund.

*Fall 39.* H. B., geboren 13. 8. 1919, aufgenommen am 18. 9. 1919. Wegen Ernährungsstörung aufgenommen. Am 23. 3. wegen Husten wiedergekommen mit manifester Spasmophilie. Am 17. 4. wegen Husten wieder erschienen. Über allen Lungenabschnitten lautes Giemen und Pfeifen, Rosenkranz, Flankendepression des Thorax. Tetanie latent. Anhalten des Hustens mit wechselnder Intensität trotz Lebertran bis Februar 1921. Nach *8 wöchiger Bestrahlung mit künstlicher Höhensonne eklatanter Erfolg.* Husten vollständig geschwunden, Lungen ganz frei. Kind läuft herum, sieht gut aus.



*Fall 40.* A. S., geboren am 27. 8. 1919, aufgenommen am 9. 2. 1920. Seit einiger Zeit Husten. 58 cm lang, 3800 g schwer, ausgesprochene Atrophie. Kraniotabes. Rosenkranz. Hypotonie. Rechts hinten unten reichliches, mittelgroßblasiges Rasseln. Die Bronchitis hält unverändert bis April an. Während des Sommers bleibt Patient ganz hustenfrei, am 26. 10. wieder erschienen wegen Husten. Kind jetzt leidlich gediehen (14 Monate alt). Fontanelle 1×1 offen, 8 Zähne, steht. Über allen Lungenabschnitten Giemen und Rasseln. Pirquet ⌀.

*Fall 41.* F. J., 13 Monate alt, aufgenommen am 24. 3. 1913. War immer schwächlich, hat bis zum neunten Monat nie gehustet. Seit 3 Monaten soll es husten und fiebern und immer mühsam und schwer atmen. In den letzten Tagen ist die Atmung schwerer geworden. Kleines, abgemagertes Kind, 6 kg schwer. Haut in Falten abhebbar. Alle Kopfnähte noch offen. Rosenkranz, Epiphysenverdickungen, Flankendepression des Thorax, Aufkrempelung des Rippenbogens. Sehr frequente und mühsame Atmung. Äußerst heftiger, langanhaltender Husten, dabei sehr starke Thoraxeinziehungen. Das Kind wirft sich förmlich beim Husten. Tympanitischer Beiklang über den vorderen Brustwandpartien, Herzdämpfung größtenteils überlagert. Reichliches Giemen. Links hinten von der Mitte der Skapula nach abwärts Dämpfung, daselbst hohes Bronchialatmen mit konsonierendem Rasseln, rechts reichliches groß- und mittelgroßblasiges Rasseln. Röntgenbefund: Von beiden Hilusgegenden, rechts mehr als links, ziehen mehrere Schattenstreifchen gegen den Oberlappen, die sich daselbst verzweigen und hauptsächlich peribronchitischen Infiltrationen entsprechen. Vereinzelte kleinste Infiltrationen im Parenchym des rechten Oberlappens nicht ausgeschlossen. Wurde nach wenigen Tagen abgeholt und ist nach Angabe der Mutter in der Nacht nach der Abholung gestorben.

*Fall 42.* E. K., 10 Monate alt, aufgenommen am 6. 2. 1907. Seit dem fünften Lebensmonat Bronchitis, die an einem anderen Spital behandelt wurde. Aufgenommen wegen Verschlechterung des Hustens. Schwächliches Kind. Fontanelle weit offen, Rosenkranz, dicke Epiphysen. Über beiden Lungen, namentlich ad basim dichtes, feuchtes Rasseln aller Qualitäten. Sonst o. B. Während 4 Wochen bei gleichbleibendem Befund beobachtet.

Bei den nun folgenden Fällen sollen die ätiologischen Gesichtspunkte, die im wesentlichen dieselben bleiben, weniger in den Vordergrund gerückt werden, sondern im besonderen auf den klinischen Verlauf der einzelnen Erkrankungsformen eingegangen werden. Wie eingangs dieses Abschnittes erwähnt, erweist es sich als zweckmäßig, nach dem Vorschlage englischer Autoren (*Allan, Miller*) eine Zweiteilung in *persistierende* und *rezidivierende oder periodische* Formen eintreten zu lassen. Da über den schließlichen Ausgang dieser Erkrankungen bisher nichts Sicheres bekannt war, erscheint es als wertvoll, hierher gehörige, genau beobachtete Fälle bekanntzugeben und dabei einzelne, sehr lange in Beobachtung gestandene Erkrankungen



besonders hervorzuheben. Die persistierenden Formen der chronischen Atmungserkrankungen zeichnen sich durch monate- und jahrelangen, in fast derselben Intensität bestehenden Verlauf und relativ seltene Komplikationen aus. Ich lasse eine *Unterteilung in 4 Gruppen* eintreten: 1. In Erkrankungen, die nur auf *Nase und Rachen* beschränkt sind, 2. in solche, wo eine *persistierende Bronchitis* besteht, 3. in *chronische Pneumonien* und 4. in *Bronchiektasien*. Übergang der einzelnen Gruppen und Nebeneinanderbestehen der einzelnen Bilder kommt natürlich vor. Zunächst 3 Beispiele für die chronischen persistierenden Nasenrachenerkrankungen.

*Fall 43.* R. M., 6 Jahre alt, aufgenommen am 19. 5. 1920. Erkrankte mit drei Jahren erstmals an Schnupfen und Husten und leidet seitdem ununterbrochen daran. Im Dezember 1919 kurzdauernde Pneumonie. Blasses, mageres Kind. Außer Rhinopharyngitis kein Befund. Nachprüfung am 31. 8. nach mehrwöchigem Landaufenthalt, während dessen er $1^1/_2$ kg zugenommen hat. Hustet seit Mai ununterbrochen weiter. Rhinopharyngitis wie früher. Nachuntersuchung am 14. 4. 1921. Derselbe Zustand unverändert weiter.

*Fall 44.* A. W., 3 Moante alt, aufgenommen am 26. 8. 1915 wegen Ernährungsstörung. Atmungsorgane damals vollständig in Ordnung. Am 14. 1. 1916. im Alter von 7 Monaten, neuerlich aufgenommen, weil er seit 2 Wochen hustet. 68 cm lang, 7000 g schwer, in gutem Ernährungszustand, aber rachitisch. Atmung etwas keuchend, schwache Einziehungen am Rippenbogen. Stark seröse Rhinitis, ausgedehntes Pfeifen und Giemen über allen Lungenabschnitten. Die Bronchitis verschwindet in kurzer Zeit, dagegen die Rhinitis bleibt bestehen. Die Nase ist immer verstopft, die Atmung schnarchend und geräuschvoll. Am *22. 3. Adenotomie.* 2 Tage später freie Atmung, Rhinitis wesentlich besser. Am 4. 4. 1916 geheilt entlassen. Nachuntersuchung am 18. 11. 1919 (mit 4 Jahren). Patient hatte mit 1 Jahr Keuchhusten, war seither gesund und hustete niemals. Dagegen spricht er immer durch die Nase, schläft mit offenem Mund, schnarcht aber nicht. Ist jetzt 109 cm groß, mittelmäßig genährt und gefärbt. Große Tonsillen, *ausgedehnte Adenoide.* Lungen frei. Zahlreiche Nackendrüsen.

*Fall 45.* W. R., geboren am 14. 9. 1914, aufgenommen am 29. 11. 1914 wegen Ernährungsstörung. Am 11. 12. Rhinitis, die in ihrer Sekretion bald nachläßt. Im Januar beginnt die Nasenatmung behindert zu werden, im Februar ist Schnarchen, Atmen mit offenem Munde schon sehr ausgesprochen. Im April wieder akute Rhinitis, wenige Tage später Otitis beiderseits. Am 29. 4. *Adenotomie.* Am 6. 5. schläft das Kind mit geschlossenem Mund. Von da ab durch weitere 5 Monate in klinischer Beobachtung. Vollständige Heilung.

Die beiden letzten Fälle sind wegen des Ergebnisses der Adenotomie in so frühem Alter besonders instruktiv.

Es folgen nun in aller Kürze 10 Fälle chronisch-persistie-





render Bronchitis der verschiedensten Ätiologie. Das Hauptkontingent stellen chronische Bronchitiden nach Masern und Keuchhusten.

*Fall 46.* K. H., 9 Jahre alt, aufgenommen am 21. 6. 1920. Mit 1/2 Jahre Masern, seither dauernder Husten. Bisher keinerlei Komplikationen. Unabhängigkeit des Hustens von Wetter und Jahreszeit. Schläft mit offenem Mund, schnarcht. 129 cm groß, 24,90 kg schwer, blaß, mager, leicht geöffneter Mund. Keine Tonsillen. Geringe linkskonvexe Skoliose. Lunge perkutorisch ohne Befund, an der Basis der linken Lunge spärliches Giemen und mittelgroßblasiges Rasseln. Pirquet und Mantoux negativ.

*Fall 47.* M. K., geboren am 26. 5. 1917, aufgenommen am 11. 2. 1920. Seit seinem sechsten Lebensmonat immerwährend Husten. 1919 Keuchhusten, 1920 Masern. Blasses, mäßig genährtes Kind. Über fast allen Lungenabschnitten mittelgroßblasiges Rasseln und Giemen. In wiederholter Beobachtung bis März 1921, dabei immer derselbe Befund. *Pirquet* negativ.

*Fall 48.* M. S., 5 Jahre alt, aufgenommen am 16. 7. 1909. Mit 2 Jahren Masern. Seither Husten, beim Springen und Stiegensteigen Atemnot. Blasses, graziles Kind. Nase und Rachen frei. Lungen perkutorisch ohne Befund. Über allen Lungenabschnitten Pfeifen und Giemen. Befund während zweimonatiger Spitalsbeobachtung im gleichen.

*Fall 49.* A. P., 3 Jahre alt, aufgenommen am 27. 11. 1908. Im Februar dieses Jahres Masern, seither Husten. Abgemagert, schlaff, Zeichen alter Rachitis. Fazialis-, Peroneus- und Medianussymptom +. Über beiden Lungen vorne Schnurren und Giemen, hinten diffuses Pfeifen. Perkutorisch ⌀. Mit Unterbrechungen in Beobachtung bis 21. 4. 1909. Befund dabei im wesentlichen im gleichen.

*Fall 50.* F. K., 3 Jahre alt, aufgenommen am 13. 2. 1909. Vor einem Jahr unmittelbar hintereinander Masern und Keuchhusten, seither konstanter Husten. Gut entwickeltes Kind. Nase und Rachen frei. Perkutorisch normal. Über allen Lungenabschnitten zahlreiche trockene und feuchte Rasselgeräusche. Sonst ohne Befund Besserung im Laufe weniger Wochen. Nach 2 Monaten geheilt entlassen. Nachprüfung nicht möglich.

*Fall 51.* R. K., 8 Jahre alt, aufgenommen am 15. 4. 1915. Mit 3 Jahren Masern und Lungenentzündung, seither leidet das Kind an „Lungenkatarrh". Unmittelbar von den Masern Keuchhusten. Aufgenommen wegen Hustens. Blasses, schlecht genährtes Kind. Über beiden Lungen heller, voller Schall, normale Verschieblichkeit. Links hinten unten grobes, nicht klingendes Rasseln. Sonst überall Vesikuläratmen. *Pirquet* schwach positiv. Röntgenbild normal. Während einmonatiger Beobachtung unveränderter Befund.

Die folgenden 4 Fälle betreffen chronische Bronchitiden verschiedener Kategorie.

*Fall 52.* B. H., 6 Jahre alt, aufgenommen am 26. 8. 1920. Seit einigen Monaten Husten und Herzklopfen. Keine Abmagerung. 115 cm lang, 18,5 kg schwer, gut genährt und gefärbt. Rechts hinten unten neben der Wirbelsäule hauchendes Inspirium, spärliches, mittelgroßblasiges



Rasseln. Herz normal begrenzt, 2. Ton an der Spitze gespalten. Pirquet und Mantoux negativ. Röntgenbild normal. In Intervallen bis Ende Dezember in Beobachtung mit im wesentlichen demselben Befund.

*Fall 53.* R. T., geboren am 21. 8. 1918, aufgenommen am 8. 11. 1919. Mit 4 Monaten Lungenentzündung, seither leidet er an Bronchialkatarrh. 68 cm lang, 9000 g schwer. Offene Fontanelle, Rosenkranz, 4 Zähne. Lungen perkutorisch frei, hinten basal beiderseits spärliches Giemen und Pfeifen, vereinzeltes, mittelgroßblasiges Rasseln. Pirquet negativ. Nachprüfung am 4. 5. 1921. Hustet immer ein wenig. Während des Winters zweimal akute Schübe. Derzeit über allen Lungenabschnitten spärliches Giemen. Eitriger Schnupfen.

*Fall 54.* M. G., 2 Jahre alt, aufgenommen am 13. 11. 1906. Vor 2 Monaten mit Husten und Fieber erkrankt. Seither fortwährend Husten. Entsprechend entwickeltes, gut genährtes Kind. Schleimiger Ausfluß aus der Nase. Respiration beschleunigt, oberflächlich. Klopfschall über beiden Lungen normal. Diffuses Schnurren und Giemen über allen Lungenabschnitten. Ausheilung im Laufe von 4 Monaten.

*Fall 55.* M. St., 2 Jahre alt, aufgenommen am 26. 7. 1917. Seit 2 Monaten Husten und hörbares Atmen. Blasses, mageres Kind, normale Temperatur. Borkige Rhinitis. Über allen Lungenabschnitten reichliches Giemen und großblasiges Rasseln. Starke Adenoide. Pirquet $\phi$. Am 1. 8. Adenotomie. Am 14. 8. mit noch immer bestehender diffuser Bronchitis entlassen. Nachträglicher Bericht der Mutter: Nach der Entlassung bis auf geringen Husten gesund. Im April 1918 plötzliche Erkrankung mit Unruhe und hohem Fieber, nach vier Tagen Exitus am 11. 4. 1918.

Wesentlich nuancenreicher stellen sich folgende 4 Fälle dar, welche chronische Pneumonien betreffen. Der erste Fall ist allerdings nicht lange genug beobachtet, um ein Urteil über die Natur der Pneumonie abgeben zu können. Von den 3 übrigen Fällen betrifft einer eine chronisch-pneumonische Infiltration, die beiden anderen chronisch-indurierende, mit Schwartenbildung der Pleura einhergehende Fälle.

*Fall 56.* H. G., geboren am 16. 11. 1919, aufgenommen am 29. 7. 1920. Bis vor 6 Wochen ganz gesund. Damals Lungenentzündung, seither Husten. 63 cm lang, 5540 g schwer, mager. Caput quadratum. Leichte Einziehungen beim Atmen, keine Temperatur. Rechter Oberlappen vorne und hinten gedämpft, vorne bis zum zweiten Interkostalraum, hinten bis Spina scapulae; über den gedämpften Partien abgeschwächtes Atmen. Pirquet und Mantoux negativ. Röntgen ergibt diffuse Schattentüpfel im Bereiche des rechten Oberlappens.

*Fall 57.* F. R., $2^1/_2$ Jahre alt, aufgenommen am 25. 5. 1913. Vor einem Jahre wegen Pneumonie des linken Oberlappens aufgenommen und wurde damals nach 12 Tagen nur mit Schnupfen und Bronchitis entlassen. Diesmal seit 5 Tagen appetitlos und apathisch, seit 2 Tagen Husten und Fieber. Zartes, blasses Kind. 38,5° Temperatur. Über der ganzen linken Lunge hinten abgeschwächter Klopfschall, von der Scapula abwärts starke Dämpfung. In diesem Bereich Bronchialatmen mit reichlichen konsonierenden Rasselgeräuschen. Über dem linken Oberlappen sowie über der rechten





Lunge rauhes Atmen, von Rasseln und Giemen begleitet. Herpes labialis. Nach 5 Tagen ist die Dämpfung geschwunden, das Atmungsgeräusch rauh, mit spärlichem Rasseln. Mitte Juni unter dauernden subfebrilen Temperaturen links hinten unten wieder vereinzelte klingende Rasselgeräusche hörbar. Pirquet- und Stichreaktion ϕ. Röntgen ergibt zahlreiche, zarte Schattenfleckchen, welche sich von beiden Hilusgegenden bis an die peripheren Anteile beider Lungenfelder erstrecken. Patient wurde vorzeitig abgeholt.

*Fall 58.* J. Z., 3 Jahre alt, aufgenommen am 10. 5. 1912. Mit 2 Jahren Masern und bald nachher Keuchhusten. Vor 3 Wochen soll das Kind aus dem Bett gefallen sein und erbrach nachher. Einige Tage später trat hohes Fieber auf. Am 22. 4. wegen Pneumonie des linken Unterlappens in ambulatorischer Beobachtung. Am 3. 5. unveränderter Befund. Pirquet negativ. Röntgen ergab Verdunkelung des linken Unterlappens. Am 10. 5. Aufnahme wegen fortwährenden Hustens. Schlecht genährtes, blasses Kind. Caput quadratum. Otitis media sinistra. Rechte Lunge zeigt normalen physikalischen Befund. Links hinten vom Angulus abwärts, in horizontaler Linie nach vorne ziehend intensive Dämpfung. Über der rechten Lunge und dem linken Oberlappen rauhes Atmen. Über der Dämpfung stark abgeschwächtes Atmen, aber deutlich bronchial mit grobem Knarren. Herz o. B. Chloride im Harn nicht vermindert. 28 000 Leukozyten. Röntgenbefund: Der linke Unterlappen erscheint gleichmäßig verdunkelt und hellt sich nach oben allmählich auf. Exsudat ist auszuschließen. Rechte Lunge vollständig normal. Temperaturen halten durch 2 Wochen an. Der physikalische Befund bleibt vollständig gleich. Nach 2 Wochen lytischer Temperaturabfall Dämpfung und abgeschwächtes Atmen über dem linken Unterlappen bleibt konstant. Wiederholung des Röntgenbildes ergibt denselben Befund. Das subjektive Befinden wesentlich gebessert. Das Kind wird munterer, hat guten Appetit und nimmt an Gewicht zu. Wird aufs Land geschickt.

*Fall 59.* F. W., $6^1/_2$ Monate alt, aufgenommen am 14. 9. 1916 wegen Hustens, der seit einem Monat bestehen soll. Atrophisches Kind, ohne Rachitis. 59 cm lang, 4170 g schwer. Atmung schnarchend, weithin hörbar, sehr frequent, 68 pro Minute. Einziehungen am Rippenbogen, an der Flanke und am unteren Sternalrand. Häufiger angestrengter Husten von spastischem Charakter, bei dem das Kind stark rot, auch zyanotisch wird, kein Aufziehen. Heisere Stimme. Vorne beiderseits deutlicher Schachtelton. Lungengrenzen beiderseits an der sechsten bis siebenten Rippe. Herzdämpfung fast vollständig überlagert. Hinten beiderseits Tympanie. Die Lungengrenzen stehen links einen Querfinger tiefer als rechts, gut handbreit unter dem Angulus scapulae. Über beiden Lungen vorn und rückwärts verlängertes und verschärftes Exspirium mit reichlichem Giemen, Schnurren und Pfeifen. Herztöne leise und rein. Harn o. B. 13 300 Leukozyten, darunter 16,2 % Eosinophile. Keine Temperatur. Nach wenigen Tagen Beruhigung, Atmung ruhiger und tiefer, Husten geringer. Tiefstand der Lungen bleibt bestehen. Über beiden Lungen massenhaftes, klein- und mittelgroßblasiges Rasseln, Giemen und Pfeifen. 2 Monate nach der Aufnahme (in der Zwischenzeit gute Zunahme und relativ gutes Allgemeinbefinden) wieder stärkerer Husten, angestrengte Atmung mit Einziehungen. Rechts hinten unten konsonierendes Rasseln. Röntgen ergibt

wolkige Trübung der rechten oberen Lungenfeldhälfte, welche auf die untere Hälfte etwas übergreift. Mitte Dezember plötzlich Temperaturanstieg auf 38,8, wieder das alte Bild mit Zyanose und Einziehungen. Rechts hinten unten alter Befund. Rechts hinten oben Dämpfung und sehr scharfes Atmen mit spärlichem Knisterrasseln. Auf Belladonna subjektive Erleichterung. Temperaturen durch 3 Tage anhaltend. Dämpfungen rechts oben und unten bleiben dann dauernd bestehen, kleinblasiges konsonierendes Rasseln konstant über dem rechten Oberlappen. Ende Januar ergibt eine Wiederholung des Röntgenbildes zarte, untereinander konfluierende Schattenstreifen und Flecken im mittleren rechten Lungenfelddrittel, welche nach oben und unten allmählich abnehmen. Dyspnoe und Zyanose halten an, trotzdem gutes Aussehen. Anfang Februar Verschlechterung. Gewichtsabnahme, dauernde Atemnot und Zyanose. Rechts oben und unten reichliches Knisterrasseln, über dem Oberlappen stellenweise Bronchialatmen. Unter hohem Temperaturanstieg am 1. 3. 1917 Exitus. Obduktionsbefund: Chronisch-indurierende Pneumonie des rechten Oberlappens von zirka Walnußgröße, kleiner Herd im rechten Unterlappen sowie frischerer pneumonischer Herd im linken Unterlappen. Ausgebreitete Bronchiektasien beider Lungen, vikariierendes Emphysem im rechten Unterlappen.

Der letztgeschilderte Fall ist außerordentlich lehrreich. Er zeigt den klinischen Verlauf einer chronisch-indurierenden Pneumonie bei einem Säugling von seinem Anfang bis zum Exitus, zeigt gleichzeitig den Beginn dieses schweren organischen Prozesses unter dem Bilde eines asthmatischen Anfalls mit allen charakteristischen Zeichen.

Als letzten Teil dieser Gruppe der persistierenden chronischen Atmungserkrankungen folgen noch 4 Fälle von Bronchiektasien, von denen der erste besonders bemerkenswert ist, da er eine Nachprüfung erlaubte, als die Trägerin der Affektion, die seinerzeit in klinischer Beobachtung stand, bereits erwachsen war.

*Fall 60.* B. M., 10 Jahre alt, aufgenommen am 23. 7. 1907. Patient hustet seit frühester Kindheit dauernd. Großes, schlecht genährtes Kind, blasses Hautkolorit. Thorax lang, flach, rechts vorne über der Spitze Dämpfung, ebenso hinten. Daselbst abgeschwächtes Atmen mit langem, hauchendem Exspirium. Im ersten Interkostalraum hohes Bronchialatmen ohne Rasseln. Rückwärts über der Dämpfung hochbronchiales Atmen mit zahlreichen klingenden, kleinblasigen Rasselgeräuschen. Sonst o. B. Pirquet negativ. Nachuntersuchung am 17. 11. 1919 (Patient 22 Jahre alt!). Ist seither immer kränklich, hustet konstant, hat grüngelben, ballenden, geschichteten Auswurf. War wiederholt wegen des Hustens, meist unter der Diagnose „Lungenspitzenkatarrh" im Spital. Die Lungenuntersuchung ergibt: Der rechte Oberlappen bleibt bei der Atmung deutlich zurück. Rechte Spitze vorne absolut gedämpft, ebenso der erste Interkostalraum, vom zweiten Interkostalraum ab heller Schall bis zur vierten



Rippe. Keine Verschieblichkeit. Linke Lunge normal. Rechts hinten oben absolute Dämpfung bis zur Mitte der Skapula, Lungengrenze am zwölften Brustwirbeldorn. Mangelhafte Verschieblichkeit. Über der ganzen linken Lunge normales Vesikuläratmen, rechts oben über der Dämpfung vorne und hinten abgeschwächtes Atmen ohne Rasseln, nach abwärts normales Vesikuläratmen.

*Fall 61.* E. P., 7 Jahre alt, aufgenommen am 19. 3. 1917. Das Kind hustet angeblich seit seinem ersten Lebensjahr, hatte 1914 Masern, darauf Lungenentzündung. Mageres, blasses Kind, 38,4°. Thorax gut gewölbt, symmetrisch. Rechts hinten heller, voller Schall bis zum zehnten Dorn, gut verschieblich, links vom siebenten Dorn nach abwärts eine an Intensität zunehmende Dämpfung. Über derselben lautes Bronchialatmen mit reichlichen, groß- und mittelgroßblasigen, konsonierenden Rasselgeräuschen, über der rechten basalen Lungenpartie hauchendes Exspirium mit vereinzelten, mittelgroßblasigen, klingenden Rasselgeräuschen. Sonst normales Vesikuläratmen. Vorne normal. Pirquet und Mantoux wiederholt negativ. Röntgenbefund: Vergrößerung sämtlicher Hilusdrüsen. Breite Schattenstreifen ziehen von der Hilusgegend bis zu beiden Herzrändern, rechts zwei Querfinger, links einen Querfinger breit. Teilweise Übergreifen auf die zentralen Lungenpartien. Der linke Sinus phrenicocostalis verdunkelt. In beiden Hilusgegenden zarte, kleine Aufhellungsherde, die voneinander durch dünne Wandstreifen getrennt sind. Im in der Frühe maulvoll entleerten geschichteten Sputum niemals Tuberkelbazillen. Sputum besonders reichlich nachts und am Morgen. Eine Nachuntersuchung nach zwei Jahren (18. 11. 1919) ergab genau denselben Befund.

*Fall 62.* L. M., 7 Monate alt, aufgenommen am 22. 1. 1908. Seit 3 Wochen in ambulatorischer Behandlung wegen Bronchitis und Otitis. Aufnahme wegen Phlegmone des Hinterkopfes. 61 cm lang, 4860 g schwer, elendes Kind. Phlegmone am Hinterkopf. Über beiden Lungen normale Perkussion, verschärftes Vesikuläratmen mit reichlichem Schnurren und mittelgroßblasiges Rasseln. Pirquet negativ. Nach wenigen Tagen Exitus. Obduktionsbefund: Chronisch-eitrige Bronchitis mit Bronchiektasien im rechten Oberlappen. Kopfphlegmone.

*Fall 63.* K. St., 3 Jahre alt, aufgenommen am 6. 4. 1920. Vor 5 Wochen Masern, seither Husten und Fieber. 78 cm lang, hochgradig rachitisch. Rechts hinten unten handbreite Dämpfung mit lautem Bronchialatmen und konsonierendem Rasseln. Eine Woche später rechts hinten unten intensive Dämpfung, reichliches, mittelgroßblasiges, konsonierendes Rasseln. Pirquet ⊕. Röntgenbefund: Keine nennenswerten Parenchymveränderungen der Lunge, insbesondere keine Infiltration des rechten Unterlappens nachweisbar. Hilusschatten vergrößert. Das Kind war allerdings bei der Untersuchung so ungebärdig, daß die Genauigkeit der Untersuchung dadurch beeinträchtigt wurde. Nach 10 Tagen ist die Dämpfung verschwunden, Rasseln und Giemen bestehen über dem rechten Unterlappen weiter. Nach weiteren 3 Wochen neuerliche Pneumonie, diesmal im rechten Oberlappen, nach einer Woche wieder der alte Befund. In wiederholten Nachuntersuchungen bis Ende Februar 1921 wurde immer wieder Resistenzvermehrung im rechten Unterlappen und reichliches, mittelgroßblasiges, konsonierendes Rasseln daselbst gefunden.



Wie bei den übrigen Formen, ist auch bei dieser Gruppe chronischer Atmungserkrankungen ein Urteil über die Prognose natürlich schwer abzugeben. Vermerkt sei jedenfalls, daß von den 3 Fällen von Nasenrachenerkrankungen einer während der ganzen Zeit der Beobachtung unbeeinflußt blieb, ein weiterer, der im Alter von 10 Monaten adenotomiert wurde und vorübergehend geheilt war, mit 4 Jahren wieder mächtige Tonsillarhypertrophie und Adenoide hatte, ein weiterer, der im Alter von 7 Monaten adenotomiert wurde, nach 5 Monaten noch geheilt war. Von den 10 Fällen chronischer persistierender Bronchitis wurden während der Zeit der Beobachtung respektive der Nachprüfung nur 2 geheilt, 7 gebessert; einer ist nach einem Jahr an unbekannter Krankheit gestorben. Von den 4 chronischen Pneumonien blieben 2 vollständig unverändert,; einer wurde vorzeitig aus der Beobachtung entlassen, schien aber auf dem Wege der Heilung; einer kam an seiner Erkrankung ad exitum. Von den 4 Bronchiektasien blieben 2 durch viele Jahre hindurch mit ihrem Leiden behaftet, eine zeigte sich während 1jähriger Beobachtung ebenfalls unbeeinflußt, eine kam ad exitum.

Bei dem nun folgenden Material von 10 Fällen *rezidivierender* Atmungserkrankungen erweist sich eine *Unterteilung in 2 Gruppen,* die *periodische Bronchitis* und die *chronisch-rezidivierende Pneumonie,* als zweckmäßig. Bei beiden spielen Bronchiektasien bzw. Bronchiolektasien eine große Rolle. Zunächst 5 Fälle chronisch-rezidivierender Bronchitis.

***Fall 64.*** F. C., geboren am 22. 9. 1908, aufgenommen am 6. 5. 1909. Seit einigen Wochen Husten und Fieber, in den letzten 2 Tagen Verschlechterung. Abgemagertes, blasses Kind, 37,5°. Leichte Rachitis. Atmung kaum beschleunigt, mäßiger Husten. Rechter Oberlappen vorne und hinten gedämpft, daselbst Bronchialatmen, hinten Knisterrasseln. Sonst über allen Lungenabschnitten vereinzeltes trockenes Rasseln. Die Pneumonie heilt in wenigen Tagen ab, die Bronchitis in zirka 3 Wochen unter langsamem Rückgang der Temperatur, dabei steigendes Gewicht. Nach 3 Wochen geheilt entlassen. Am 11. 9. desselben Jahres neuerliche Aufnahme. Das Kind hatte inzwischen mehrmals Hustenattacken von mehrtätiger Dauer. War dazwischen aber vollständig gesund. Seit einigen Tagen wieder Husten und Fieber. Das Kind ist inzwischen in der Entwicklung gut vorangekommen. Über beiden Lungen normaler Perkussionsbefund, das Atmungsgeräusch überall scharf vesikulär, mit reichlichem Giemen und Schnurren. Keine Temperatur. Nach 3 Wochen vollständige Ausheilung.

***Fall 65.*** F. U., 7 Jahre alt, aufgenommen am 28. 11. 1919. Seit Beginn des Schulbesuches jeden Monat Bronchitis. Erstmaliger Husten



mit 8 Monaten, damals Pseudocroup, der sich später noch einige Male wiederholte. 1915 Keuchhusten, seither jeden Winter Husten, der im Sommer geringer wird oder ganz ausbleibt. Dieses Jahr von Januar bis Mai in Italien, auch dort mehrmals Husten. 114 cm lang, mager, blaß. Hinten beiderseits leises Giemen und Pfeifen. Pirquet negativ. Röntgenbefund: normal.

*Fall 66.* M. P., 5 Jahre alt, aufgenommen am 13. 1. 1920. Seit 3 Jahren bei jeder „Verkühlung" Bronchialkatarrh. Bisher keine ernsteren Komplikationen. 103 cm lang, blaß, mager. Perkussion Φ. Spärliches Giemen über beiden Unterlappen. Rachen frei. Im freien Intervall untersucht, absolut normaler Befund. Pirquet Φ.

*Fall 67.* E. B., geboren am 5. 9. 1919, aufgenommen am 16. 3. 1920. Hustet seit seinem dritten Monat. Damals Beginn mit Fieber, das bald aufhörte, aber dann wiederkam. Seit dieser Zeit fortwährendes Rezidivieren, länger als 4 Wochen niemals freies Intervall. Seit vorgestern wieder Husten und Atemnot. 75 cm lang, 9850 g schwer. Guter Ernährungszustand, weithin hörbares Giemen. Herzdämpfung überlagert. Lungenrand hinten beiderseits gut handbreit unterhalb des Angulus scapulae. Überall verlängertes Exspirium, Giemen und Rasseln. Nachuntersuchung am 17. 4. 1921. Sehr schlechter Winter. Zu Weihnachten schwere akute Bronchitis, desgleichen im Februar, in der Zwischenzeit nahezu frei von Husten. Derzeit vollständig normaler Befund.

*Fall 68.* H. B., 7 Jahre alt, aufgenommen am 30. 12. 1919. Erstmalig mit 15 Monaten Husten, später immer zur kalten Jahreszeit Husten, der im Sommer besser wurde. War dieses Jahr im Sommer 4 Wochen in einer Tagesheimstätte und dort frei von Husten. Kaum zurückgekehrt wieder Husten. Keine Herzbeschwerden. 120 cm groß, mager, blaß. Lunge vollständig normal. Herzdämpfung nach links um 1 cm verbreitert. Lautes systolisches Geräusch an der Spitze, das nach links besonders stark fortgeleitet wird, an der Basis kaum hörbar ist. Keine Akzentuation. Während des Winters mit einer Hilfsaktion in Passau. Dort mehrmals „starker Katarrh" und kam mit Husten zurück, Herzbefund wie früher. Lungen perkutorisch o. B., links hinten spärliches Giemen. Pirquet und Mantoux negativ. 24. 7. 1920. In den letzten Monaten oft Husten, seit es warm ist, wieder weniger. Nachuntersuchung ergibt physikalisch wie röntgenologisch normalen Befund.

Als letzte Untergruppe noch 5 Fälle von rezidivierender Pneumonie. Als erster Fall dieser Gruppe erscheint ein ebenso wie der letzte Fall der eben vorangegangenen Gruppe durch ein kongenitales Vitium komplizierter Fall chronischer Atmungserkrankung. Der zweite Fall ist wegen seiner durch viele Jahre fortgesetzten Beobachtung und durch die Möglichkeit der Nachprüfung im Stadium der Ausheilung viele Jahre später bemerkenswert.

*Fall 69.* A. W., 4 Monate alt, aufgenommen am 1. 8. 1912. Bisher gesund gewesen. Vor 12 Tagen mit Fieber, Husten und Atemnot erkrankt. 63 cm lang, 4920 g schwer, 37,9°. Starke Zyanose. Links hinten unten

Dämpfung mit Bronchialatmen und zahlreichen, klein- und mittelgroßblasigen, konsonierenden Rasselgeräuschen. Herz nach links etwas verbreitert. Spitzenstoß im fünften und sechsten Interkostalraum tastbar. Systolisches Geräusch an der Spitze, zweiter Ton rein. An der Basis beide Töne rein. Bauch aufgetrieben. Nach 5 Tagen Temperaturabfall. Kind frischer, aber zyanotisch. Dämpfung links hinten unten geschwunden, reichliches, nicht konsonierendes Rasseln. Nach weiteren 3 Tagen hustenfrei. Lungenbefund normal. Am 16. 8. unter leichtem Temperaturanstieg neuerlich links hinten unten Dämpfung mit Bronchialatmen. Nach einer Woche wieder normaler Befund. Am 30. 8. drittes Rezidiv der Pneumonie an derselben Stelle, nach 6 Tagen wieder Abheilung. Am 19. 9. viertes Rezidiv, diesmal reicht die Dämpfung mehr nach vorne. Am 26. 9. Dämpfung wieder geschwunden. Links hinten unten feines Reiben hörbar. Afebril. Zyanose wie früher. Gute Nahrungsaufnahme des recht abgemagerten Kindes. Am 30. 9. auf Verlangen der Eltern entlassen.

*Fall 70.* A. R., 9 Monate alt, aufgenommen am 30. 8. 1906, „weil das Kind den Kopf noch nicht halten kann". Frühgeburt im siebenten Monat. 3860 g schwer, rachitisch. Über beiden Lungen normale Perkussion, rechts hinten oben spärliches, mittelgroßblasiges Rasseln. Am 1. 10. 1906 unter Temperaturanstieg auf 38,5° Dämpfung rechts hinten oben, daselbst Bronchialatmen. Erste Pneumonie des rechten Oberlappens. Nach wenigen Tagen Abheilung. Am 20. 11. 38,6°, erschwerte Atmung. Rechter Oberlappen vorn und hinten gedämpft, Bronchialatmen. Zweite Pneumonie. Am 3. 12. fieberfrei. Lungenbefund normal. Am 31. 1. 1907 dritte Pneumonie des rechten Oberlappens. Am 14. 2. fieberfrei. Am 12. 3. vierte Pneumonie an derselben Stelle. Am 1. 4. vollständig normaler Befund an den Lungen. Am 8. 5. fünfte Pneumonie wieder an derselben Stelle. Nach Abklingen der Erscheinungen besteht geringe Dämpfung im rechten Oberlappen. Am 17. 6. 1907 gebessert entlassen. Am 27. 10. 1907 neuerliche Aufnahme. In der Zwischenzeit wiederholt Husten und Fieber. Aufnahme wieder wegen Fieber und Husten. Wieder Dämpfung über dem rechten Oberlappen mit Bronchialatmen und Rasseln. Sechste Pneumonie. Am 17. 11. mit Schallkürze über dem rechten Oberlappen entlassen. Kurze Zeit darauf soll das Kind nochmals Lungenentzündung gehabt haben. Am 19. 9. 1913 neuerliche Aufnahme wegen Icterus catarrhalis. Im Status findet sich Schallkürze über dem rechten Oberlappen vermerkt. Im Jahre 1919 entdeckte ich das jetzt 13 Jahre alte Mädchen gelegentlich einer Schuluntersuchung. Die Befragung der Mutter ergab, daß das Kind in den letzten Jahren keinerlei Husten mehr gehabt habe, auch nicht anfällig sei. Der rechte Oberlappen ist vorne bis zur zweiten Rippe, hinten bis zur Mitte der Skapula gedämpft, sonst Perkussion o. B. Überall gute Verschieblichkeit. Über dem gedämpften rechten Oberlappen abgeschwächtes Atmen, keinerlei Rasseln. Sonst o. B.

Der Fall mit im Säuglingsalter 7 mal rezidivierender Pneumonie, vollständiger Vernarbung und Ausheilung (Untersuchung nach 12 Jahren) stellt wohl ein Unikum dar.

*Fall 71.* M. S., 3 Monate alt, aufgenommen am 22. 12. 1910. Mit 5 Wochen Lungenentzündung, nach welcher eine Bronchitis zurück-



geblieben sein soll. 2 Wochen später neuerliche Lungenentzündung. Gegenwärtige Erkrankung begann mit starkem Husten, Fieber und Erstickungsanfällen. 58 cm lang, 4000 g schwer, 38,2 °. Mittlerer Ernährungszustand, normales Skelett. Über dem rechten Unterlappen schwache Dämpfung, daselbst konsonierendes, kleinblasiges Rasseln. Nach 5 Tagen Entfieberung. Rückgang der Lungenerscheinungen. Nach 4 Wochen geheilt entlassen.

*Fall 72.* R. R., 3 Monate alt, aufgenommen am 8. 9. 1908. Seit 5 Tagen Erbrechen, Husten, Fieber und Atemnot. 58 cm lang, 3840 g schwer, frei von Rachitis. 38,5 °. Links hinten unten Dämpfung, leises Bronchialatmen, spärliches Knisterrasseln. Über der übrigen Lunge Giemen und Pfeifen. Nach 2 Monaten geheilt entlassen. Am 14. 1. 1909 neuerliche Aufnahme. Nach der ersten Behandlung hustenfrei. Seit drei Tagen wieder viel Husten und Fieber. Über beiden Lungen reichliches, kleinblasiges, nicht konsonierendes Rasseln. Nach 3 Tagen rechts hinten unten Dämpfung und lautes Bronchialatmen. Nach weiteren 5 Tagen Rückgang aller Erscheinungen. Nach 3 Monaten entlassen.

*Fall 73.* G. U., 11 Monate alt, aufgenommen am 27. 6. 1916. Am 28. 2. Lungenentzündung, eine zweite im April. Seit 6 Tagen Fieber, Husten und Atemnot. 65 cm lang, 6020 g schwer. Leicht abgemagert. Schwere Rachitis mit Gibbus. Keuchende, angestrengte Atmung, Nasenflügelatmen. Einziehungen am Rippenbogen. Dämpfung über dem rechten Oberlappen, ebenso links hinten unten. Über den gedämpften Partien Bronchialatmen und klingendes Rasseln, über den übrigen Lungen sehr viel Giemen. 37,2 °. Pirquet negativ. Röntgenbefund: Verschleierung des Mittelfeldes der rechten Lunge, zum Teil stark hervortretende, verdichtete Stellen. Nach dem Ober- und Unterlappen zu Aufhellung. Mäßige Verdichtung und Vermehrung des linken Hilusschattens. Am 11. 7. bedeutende Besserung. Fast kein Husten. Atmung beschwerdelos. Dämpfung in der rechten Axilla noch vorhanden. Daselbst Bronchialatmen und konsonierendes Rasseln. Nach vorübergehender Verschlechterung am 5. 8. ohne Zyanose, mit ruhiger Atmung, aber reichlichem Giemen und Pfeifen entlassen.

Die Prognose der rezidivierenden Bronchitis läßt sich natürlich noch weniger bestimmen wie die der anderen Formen chronischer Atmungserkrankungen. Immerhin können von den 5 publizierten Fällen 3, eventuell sogar 4 als geheilt gelten, darunter auch einer, der durch ein kongenitales Vitium kompliziert war, allerdings ein älteres Kind betreffend. Von den chronisch rezidivierenden Pneumonien erscheint ein 3monatiger Säugling nach 3 Rezidiven geheilt, ein 4monatiger nach 4 Rezidiven ungeheilt entlassen. Bemerkenswert ist der vorhin schon hervorgehobene Fall, der nach 7 Rezidiven im Laufe der ersten 18 Lebensmonate vollständig ausgeheilt ist und nach 12 Jahren nachuntersucht werden konnte. Ein weiterer 11monatiger Säugling machte 3 Rezidiven durch, wurde gebessert entlassen, konnte aber nicht nachuntersucht werden.



*Zusammenfassung der Ergebnisse:*

An Hand eines Materials von 73, zum Teil durch viele Jahre beobachteten oder später nachuntersuchten Fällen erweist es sich als zweckmäßig, die bisher bei den Erwachsenen geübte Einteilung der chronischen Atmungserkrankungen nach der Ätiologie oder nach der Beschaffenheit des Sputums zu verlassen und die chronischen Atmungserkrankungen des Kindesalters nach dem Zeitpunkt, in welchem die Affektion zum ersten Male auftritt, in 3 große Gruppen einzuteilen, in I. angeborene, II. bald nach der Geburt (spätestens 3 Wochen post partum) und III. später erworbene chronische Atmungserkrankungen. Sowohl Ätiologie als Klinik, Verlauf und Prognose rechtfertigen diese Einteilung. Über den Zusammenhang mit Tuberkulose und Asthma, ferner über die Bakteriologie der Erkrankungen wird in dieser Abhandlung nicht berichtet.

In die erste Gruppe der Erkrankungen fallen alle Mißbildungen der Atmungswege, ferner alle auf dem Boden fötaler Atelektase entstandenen Erkrankungen. Die hauptsächlichsten ätiologischen Momente sind

1. langdauernde oder schwere Geburt,
2. familiäre dispositionelle Momente.

Die Erkrankungen dieser Gruppe werden unterhalten bzw. in ihrem Verlaufe erschwert

1. durch Bestehen von Rachitis,
2. durch interkurrente Infektionskrankheiten,
3. durch feuchte und kalte Wohnung.

Die exsudative Diathese spielt eine ganz untergeordnete Rolle.

Für Verlauf und Prognose ist im wesentlichen der körperliche Zustand des Trägers dieser Erkrankungen bestimmend. Schlecht genährte und entwickelte Kinder bleiben länger erkrankt oder fallen der Erkrankung zum Opfer.

Unter 13 Fällen dieser Gruppe sind 2 Todesfälle, aber kein einziger Fall vollständiger Heilung während der Beobachtungszeit.

Die zweite Gruppe (10 Fälle) ist dadurch gekennzeichnet, daß die Erkrankungen sehr bald nach der Geburt auftreten. Die fast ausschließliche Ätiologie ist die Infektion intra oder unmittelbar post partum durch die akut oder chronisch erkrankte Mutter oder eine Person der Umgebung. Rachitis



spielt eine unterstützende Rolle im späteren Verlauf. Verlauf und damit Prognose gestalten sich in dieser Gruppe besonders ungünstig. Unter 10 Fällen der Gruppe sind 5 Todesfälle an chronischen Atmungserkrankungen oder an interkurrenten Erkrankungen bei Weiterbestehen der chronischen Atmungserkrankung zu verzeichnen. Die Forderung nach sachgemäßer Prophylaxe, Fernhaltung aller auch an unspezifischen Atmungserkrankungen leidenden Personen von der Pflege Neugeborener ist die für die Praxis sich ergebende Folge dieser Tatsachen.

Die dritte Gruppe (50 Fälle), die später erworbenen chronischen Atmungserkrankungen betreffend, entsteht auf dem Boden familiärer Disposition oder im Verlauf einer exsudativen Diathese oder nach Infektionskrankheiten, hauptsächlich Masern und Keuchhusten. Rachitis spielt entweder nur eine unterstützende Rolle oder ist bestimmend für die Entstehung und den Verlauf eines eigenen Krankheitsbildes dieser Gruppe, der stertorösen Tracheobronchitis der Rachitiker. Ihre ätiologische Rolle für diese Form geht daraus hervor, daß mit dem Abheilen der Rachitis auch die Bronchitis verschwindet. Feuchte und kalte Wohnung, ferner Wechsel der Jahreszeit und der Witterung spielen bei allen Erkrankungen dieser Gruppe eine größere Rolle als in den beiden ersten.

Die klinischen Bilder lassen sich einteilen in persistierende und rezidivierende oder periodische Formen. Die persistierenden zeigen monotonen, im allgemeinen durch Komplikationen wenig gestörten Verlauf und relativ günstige Prognose quoad vitam. Sie können eingeteilt werden in

1. Erkrankungen nur der Nase und des Rachens,
2. chronisch persistierende Bronchitis,
3. chronische Pneumonien,
    a) chronische Infiltrationen der Lungen,
    b) chronisch indurierende, auch auf die Pleura übergreifende Prozesse,
4. Bronchiektasien.

Alle 4 Untergruppen können Übergänge zeigen oder nebeneinander vorkommen.

Die Prognose der chronischen persistierenden Bronchitis ist quoad vitam günstig, quoad sanationem fraglich. Unter 10 Fällen nur 2 Heilungen während der Beobachtungszeit. Von 4 chronischen Pneumonien kam eine ad exitum; dasselbe Ver-



hältnis herrscht bei 4 Bronchiektasien, während die 3 übrigen beider Erkrankungen unbeeinflußt blieben.

Die rezidivierenden chronischen Atmungserkrankungen betreffen die chronische rezidivierende Bronchitis und die rezidivierende Pneumonie (je 5 Fälle). Einflüsse von Witterung und Jahreszeit machen sich bei diesen Gruppen besonders geltend; Bestehen von klinisch schwer oder nicht nachweisbaren Bronchiolektasien spielen hier eine große Rolle. Die Prognose ist in beiden Gruppen günstig. Von den 5 chronisch rezidivierenden Bronchitiden können 3 als geheilt betrachtet werden; von den 5 Pneumonien sind vier geheilt, 2 nach 3, 1 nach 4, 1 nach 7 Rezidiven.

Was die Therapie betrifft, so seien nur 2 Punkte hervorgehoben: Bezüglich der Adenotomie wird ein vorsichtiger Standpunkt eingenommen. Einzelne der adenotomierten Fälle verloren nach der Operation auch die Bronchitis, andere nicht. Die Entfernung der Wucherungen ist daher nur dann geboten, wenn wirklich ein mechanisches Hindernis besteht.

In vereinzelten Fällen von rachitischer Tracheobronchitis und von persistierender und rezidivierender Bronchitis wurde durch Bestrahlungen mit künstlischer Höhensonne ein auffallend günstiges Ergebnis erzielt.





## Münchener Gesellschaft für Kinderheilkunde.

*Sitzung vom 20. Januar 1921.*

Herr *Spanier* stellt einen Knaben mit *familiärem hämolytischem Ikterus* vor.

*Aussprache:* Herr *Benjamin*, Herr *v. Pfaundler.*

Herr *Spielmeyer* spricht über die *juvenile Form der familiären amaurotischen Idiotie.* Ausgehend von der besonderen Bedeutung dieser Erkrankung für die pathologische Anatomie der Geisteskrankheiten, behandelt er unter Vorweisung histologischer Bilder im wesentlichen die anatomische Eigenart dieser Zustände, die mit der infantilen Form in histologischer Beziehung engste Verwandtschaft aufweisen.

*Aussprache:* Herr *v. Pfaundler* bringt einen Auszug aus den Krankengeschichten der beiden Geschwister L., wovon das jüngere in der Kinderklinik verstorben ist, und dessen Nervensystem von *Spielmeyer* untersucht und soeben besprochen wurde.

Da dieses Kind weder amaurotisch noch schwer idiotisch war, sondern im Leben bloß epileptoide Krampfanfälle darbot, so möchte er unter voller Würdigung des histologischen Befundes bei der Bezeichnung weniger auf die Amaurose als auf den epileptoiden Verlauf Nachdruck legen.

*Sitzung vom 17. Februar 1921.*

Herr *Albert Huth* (a. G.): *Die Feststellung der Unterernährung mit Hilfe von Indizes.*

Die Quäkerspeisung stellt die Aufgabe, aus einer großen Zahl von Kindern die relativ unterernährtesten auszuwählen. Zu diesem Zweck kann man entweder den klinischen Befund oder anthropometrische Messungen bzw. Berechnungen entscheidend sein lassen; zur Entlastung der Schulärzte und zur leichteren Vergleichbarkeit verschiedener Altersstufen, verschiedener Schulbezirke, verschiedener Städte wäre ein Index erwünscht, der ohne klinische Untersuchung ein Urteil über den Ernährungszustand gestattet. Solche Indexberechnung sagt zwar nichts über die Normalität oder Abnormität des Ernährungszustandes — wir besitzen ja auch gar keine Normal- oder Durchschnittsmaße für die Nachkriegszeit —, wohl aber vermag sie die relativ unterernährtesten Kinder eines Speisebezirkes zu erfassen.

Von den verschiedenen, bisher meist verwendeten Formeln (Größen-Gewichtsverhältnis, Höhenzahl des Körpergewichts, Konstitutionsindex von *Sinion*), kommt wohl nur der *Livi*sche Index ponderalis oder der daraus abgeleitete *Rohrer*sche Index in Betracht. Die Anwendung des letzteren in den Tabellen des ärztlichen Beirates der Kinderhilfsmission der Quäker ist aus mehrfachen Gründen verfehlt: die Hereinziehung des Alters der Kinder macht die Berechnung ungenauer; die angenommenen „Normalmaße" sind viel zu hoch gegriffen; es haften der Tabelle rechnerische Ungenauigkeiten an.



Bei der gebotenen Mithilfe der Lehrkräfte an der Kinderauswahl hat sich die Messung auf Körpergröße und Gewicht zu beschränken. Dann aber erscheint am empfehlenswertesten die Einführung eines „Gewichtsquotienten":

$$\frac{\textit{wirkliches Gewicht}}{\text{der Länge entsprechendes Normalgewicht}}.$$

Dieser Gewichtsquotient wird um so kleiner, je untermaßiger das Kind ist. Nach Maßgabe der vorhandenen Lebensmittel sind die Kinder unter einem bestimmten Gewichtsquotienten zur Speisung zuzulassen. In Zweifels- oder Ausnahmefällen entscheidet natürlich immer der klinische Befund.

*Aussprache:* Herren *Benjamin, Kaup, Hecker, Fürst, Regensburger;* ferner Herr *Martin* (a. G.): Der *Rohrer*sche Index wurde gar nicht zur Feststellung des Ernährungszustandes, sondern lediglich zu anthropologischen Zwecken aufgestellt, — um einen Begriff von der Körperfülle zu geben. Das Gewicht vertritt in seiner Formel das schwer zu bestimmende Volumen, die Länge aber ist ein komplexes Maß, und das relative Längenverhältnis seiner Komponenten beeinflußt wiederum das Gewicht. Da nun zudem große schmalrumpfige Kinder einen niedrigeren Index haben als kleine breitrumpfige, so müssen im Index auch die Breitenmaße vertreten sein, um diesen Fehler zu korrigieren.

Herr *K. E. Ranke:* Die Annahme, daß einfache Maße und Maßbeziehungen, wie das Gewicht und seine Beziehungen zur Körperlänge, ein Maß der Unterernährung seien, trifft nicht zu. Unterernährung führt zwar häufig zu Gewichtsveränderungen, aber nicht immer und ist auch in ihrem Grade nicht durch diese rohe Bestimmung erfaßbar. Außer dem Ernährungszustand gibt es noch andere Umstände, die das Verhältnis von Länge, Gewicht und Lebensalter beeinflussen. Die Beurteilung des Ernährungszustandes im Einzelfalle ist dem Arzt zu überlassen; seine Beziehungen zu bestimmten Körpermaßen haben beträchtliches wissenschaftliches Interesse; zur Entscheidung praktischer Fragen oder gar zur Korrektur des ärztlichen Urteils im Einzelfall sind sie vollkommen unbrauchbar.

Herr *Husler:* Jede nach einem Index oder dem klinischen Blick getroffene Auswahl speisungsbedürftiger Kinder sollte nur eine vorläufige sein, etwa für 4—6 Wochen. Erneute Wägung nach dieser Periode gibt besser und wohl endgültig Aufschluß über die Speisungsbedürftigkeit. Kinder, die nicht zugenommen haben, werden durch andere ersetzt. Eine Rangliste der Kinder nach Gewichtszunahme — also eine funktionelle Prüfung! — garantiert vielleicht die gerechteste Verteilung.

*Sitzung vom 10. März 1921.*

Herr *v. Pfaundler* stellt ein 14 Monate altes Kind mit *akutem zerebralem Tremor* vor.

*Diskussion:* Herr *Örtel* berichtet über einen ähnlichen Fall, bei dem das Zittern aber nur die linksseitigen Gliedmaßen betraf.

Herr *v. Pfaundler* spricht *zur Frage der Unterernährung;* er leitet zunächst die wichtigsten in Betracht kommenden Indizes ab und unterzieht sie dann einer Kritik, die ihre Unbrauchbarkeit zur Feststellung der Unterernährung erweist — was übrigens in einer unter seiner Leitung angefertigten Dissertation schon vor dem Kriege klar gesagt worden ist.



Was bestenfalls durch Indizes ermittelt werden könnte, ist die Körperfülle im geometrischen Sinn. Unterfülle läßt aber durchaus nicht darauf schließen, daß mangelhaftes Nahrungsangebot vorausgegangen ist. Unter den nach Index sowie nach Eindruck Untervollen befinden sich sehr viele Kinder (und zwar auch „gesunde"), die nicht durch unzureichende Speisung in den Zustand gelangt sind und auch nicht durch Kostzulage in normale Verfassung gebracht werden können. Die wichtigsten Typen aus der großen Gruppe dieser „satten Untervollen" werden kurz charakterisiert. Wer nur nach Unterfülle die Ausscheidung vornimmt, läuft Gefahr, Kinder als speisungsbedürftig anzusprechen, die es durchaus nicht sind, die von der Speisung mindestens nicht das Höchstmaß von Nutzen haben. Die Sichtung der Kriterien, die geeignet wären, aus den Untervollen die unzureichend Gespeisten herauszufinden, ergibt nichts Brauchbares. Zur Lösung des Problems, das sonach viel schwieriger ist, als es schien, werden andere Vorschläge (im Prinzip) gemacht, die im wesentlichen auf eine Art funktioneller Prüfung, nämlich auf die Feststellung der Reaktion auf probeweise Speisung, hinausgehen.

*Aussprache:* Herr *Bachauer*-Augsburg (a. G.) stimmt in der Kritik der verschiedenen Indizes völlig mit *Pfaundler* überein; wir haben zweifellos von den Indizes bisher mehr verlangt, als was sie ihrem inneren Wesen nach überhaupt zu leisten vermögen. Das geht aus einer einfachen Erwägung hervor: das Gewicht des menschlichen Körpers setzt sich, wenn wir von den inneren Organen ganz absehen, zusammen: 1. aus dem des Skeletts, 2. aus dem der Muskulatur und 3. aus dem des Fettpolsters. Diese drei Komponenten können bei Hunderten von ganz gleichgroßen und gleichschweren Kindern sehr verschieden groß sein. Solche Kinder haben dann den gleichen Index; die Benotung nach dem Blick aber, die sich im wesentlichen immer nach dem Fettpolster richtet, wird ganz verschieden ausfallen. So muß es eigentlich immer mehr als Zufall betrachtet werden, wenn Inspektion und Index einmal übereinstimmen. (Vorweisung von Tabellen und Kurven.)

Ferner: Herren ***Kaup***, ***Regensburger***, ***Benjamin***. ***(Gött.)***



# Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. R. Hamburger,
Assistent an der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.

## XI. Hals- und Rachenorgane.

**Tonsillitis und akuter Rheumatismus bei Kindern.** Von *F. J. Poynton, D. H. Paterson* und *J. C. Spence*. Med. Society of London. 22. Nov. 1920. Brit. med. Journ. 4. Dez. 920. S. 1858. Ref. a. d. Int. Zentralbl. f. Laryngol., Rhinolog. u. verw. Wissensch.

Vom Juli 1919 bis Juni 1920 haben Verf. im Kinderhospital 172 Fälle von schwerem, akutem Rheumatismus bei Kindern beobachtet. Akute Tonsillitis war in 22 Fällen der Erkrankung unmittelbar vorausgegangen; 38 hatten vergrößerte und erkrankte Tonsillen; bei 17, von denen eins starb, war zu verschiedener Zeit vor der Erkrankung die Tonsillektomie gemacht worden, die also nicht als sicheres Schutzmittel gegen Rheumatismus gelten kann. *Finder.*

**Chronische Infektion des lymphoiden Gewebes im Rachen und Nasenrachen.** Von *Percival W. Leathart*. The Brit. med. Journ. 14. Febr. 1920. Ref. a. d. int. Zentralbl. f. Laryngol., Rhinolog. u. verw. Wissensch.

Verf. steht auf dem Standpunkt, daß diese Erkrankung in hohem Maße infektiös ist, und daß ein damit behaftetes Kind als „Träger" eine Gefahr für die gesunden Kinder seiner Umgebung darstellt. Die einzige effektvolle Behandlung besteht in Tonsillektomie und gründlicher Entfernung der adenoiden Massen. *Finder.*

**Die Tonsille und ihre Funktion.** Von *James Harper*. The Glasgow med. Journ. Dezember 1920. Ref. a. d. Int. Zentralbl. f. Laryngol., Rhinolog. u. verw. Wissensch.

Die Häufigkeit der Tonsillarhypertrophie und der Adenoiden ist nach Verf. erst eine Erscheinung der Jetztzeit. Aus einer Untersuchung der Schädel im Museum der Royal College of Surgeons folgert er, daß die prähistorischen Menschen daran nicht gelitten haben. Diese Erscheinung ist in Großbritannien häufiger als in jedem anderen Lande; wenn ein britisches Ehepaar nach Südafrika geht, so zeigen die dort geborenen Kinder die Neigung zur Tonsillarhypertrophie und Adenoiden, obwohl unter den Kindern des Landes diese Krankheiten verhältnismäßig ungewöhnlich sind.

Verf. geht bei seinen Betrachtungen aus von der Entwicklungsgeschichte der Tonsille; er wendet sich gegen die Ansicht, nach der die Tonsille ein innersekretorisches Organ mit einer bestimmten Funktion sei und sucht nachzuweisen, daß sie nichts weiter darstellt, als einen unendlich kleinen Teil des Lymphgewebes des ganzen Körpers mit einer dieser Menge entsprechenden funktionellen Tätigkeit. Er geht dann auf die schädliche Rolle ein, die die Tonsille als Eingangspforte spielen kann und kommt zu dem Schluß, daß in jedem Fall, wo irgendwelche Gründe





für den Verdacht bestehen, daß die Tonsille einen schädlichen Einfluß auf das Wohlbefinden des Individuums hat, sie mittels Tonsillektomie zu entfernen ist. *Finder.*

**Die Pathologie und Therapie der Tonsillen im Lichte ihrer physiologischen Tätigkeit.** Von *P. J. Mink*, Utrecht. Arch. f. Laryngol. u. Rhinolog. 1920. Bd. 32. H. 3.

Die Tonsillen werden als Transsudationsdrüsen der Lymphe aufgefaßt, die Feuchtigkeit an die Inspirationsluft abgeben. Der Lymphstrom nach außen böte an sich unabhängig von dem in ihm enthaltenen Wanderzellen einen völlig ausreichenden Schutz gegen Infektionen vom Rachen aus. Der hämatogene Infektionsweg ist für näherliegend für die Tonsillitis aufzufassen. Die verschiedenen bisher als Komplikationen der Angina angesehenen Erkrankungen seien als Erkrankungen verschiedener Infektionen aufzufassen, die das gemeinsame Symptom der Angina haben: Infektionsmilz — Infektionsmandel. Der Grad der Mandelentzündung ist proportionell der Toxizität der durchtretenden Lymphe zu sehen. Die verschiedenen Stadien der Anginen Angina erythematosa, catarrhalis, fibrinosa, phlegmonosa sind aufzufassen als Grad der Schwere der Infektion. *Thielemann.*

**Der lymphatische Rachenkomplex und seine akute Entzündung.** Von *Joh. Fein*, Wien. Mschr. f. Ohrenheilk., Laryngol. u. Rhinolog. 1920. Jahrg. 54. H. 10.

„Alle umschriebenen und diffusen Anhäufungen tonsillaren Gewebes im Rachen sind als ein zusammengehöriges, mit gleichen anatomischen und physiologischen Eigenschaften ausgestattetes System aufzufassen. Mächtige Entwicklung des adenoiden Gewebes ist hauptsächlich durch individuelle Veranlagung bedingt und nicht auf pathologische Prozesse zurückzuführen. Ebenso ist die Zerklüftung der Mandeloberfläche nicht Produkt pathologischer Vorgänge, sondern entspricht individueller Anlage. Das bindegewebige Balkennetz der Oberfläche ist ebenfalls individuell verschieden entwickelt und darf nicht als Narbengewebe angesprochen werden.“ Sobald überhaupt die zerklüftete Oberfläche von einem pathologischen Standpunkt angesprochen werden könnte, so käme das Moment allein in Frage, daß sich in den Taschen leichter Infektionsstoffe ansammeln könnten, und so dieser Umstand ein prädisponierendes Moment für Erkrankungen böte, was Verf. auch nicht als einwandfrei erwiesen sehen will.

„Weißliche Flecke (Pfröpfe) in den Tonsillen sind an und für sich keine Zeichen einer Entzündung (Angina), sondern entstehen auch ohne Entzündung dort, wo die anatomischen Bedingungen derartige sind, daß der Detritus aus den Buchten nicht rasch weggeschafft werden kann. Sie haben nicht die geringste pathologisch-symptomatische Bedeutung.“

„Vermehrte Bildung von Pfröpfen kann einerseits durch akute Entzündung des adenoiden Gewebes, anderseits aber auch bei gesundem Zustand dieses Gewebes durch mechanische Momente (insuffizienter Schluckakt, Fehlen derber Speisen usw.) verursacht sein. Es wird darauf hingewiesen, daß in ganz normalen Tonsillen bei einer Dysphagie, wie dies die Folge einer Erkrankung der Zunge, des Kehlkopfes oder der Speise-

röhre ist, Mandelpröpfe meist gefunden werden. Bei dem Schluckakt werden z. B. die Gaumentonsillen zwischen der vorderen und hinteren Falte liegend wie ein Schwamm zusammengepreßt und die Entleerung der Pröpfe somit besorgt. Anderseits fördert geschluckte Nahrung derber Konsistenz den Krypteninhalt heraus. Folgernd sieht man ebenso die Pfröpfe bei Magenkranken (Angina gastrica), die sich einer flüssigen, breiigen Diät unterziehen. In Gesellschaft damit findet man die grauen Zungenbeläge aus derselben Ursache, dem Fehlen des mechanischen Reinigungsmomentes."

„Unter Angina ist die akute, nicht spezifische Entzündung des lymphatischen Rachenkomplexes zu verstehen. Der Entzündungsprozeß durchsetzt immer das ganze Parenchym und nicht nur die Oberfläche oder die an die Lakunen angrenzenden Teile." Die drei lokalen Hauptsymptome der Angina sind: 1. Rötung und Schwellung; 2. vermehrte Bildung von weißlichen Flecken in den Lakunen. Die Bildung dieser Herde ist durch vermehrte Zellbildung und vermehrte Abstoßung von Detritus und durch die an Zahl und Intensität verringerten Schluckbewegungen verursacht. Sofern die Flecke ihr Bett überwuchern, mit den Nachbargruben konfluieren, je nach Intensität des Prozesses durch Fibrinfäden an der Unterlage adhärenter werden, bilden sie dann die sog. Beläge. Das dritte Symptom der akuten Entzündung des lymphatischen Gewebes ist die Schwellung der im Parenchym eingebetteten Follikel. Diese werden an der Oberfläche als gelbe, glänzende Knötchen sichtbar.

„Es gibt keine isolierte akute Entzündung einzelner lymphatischer Abschnitte, immer ist der ganze Rachenkomplex, wenn auch nicht gleichmäßig, und zwar gleichzeitig ergriffen."

Die Intensität des lokalen Entzündungsprozesses hängt von der Größe des ergriffenen Lagers ab. Da meist die Gaumenmandel die größte Anhäufung von lymphatischem Gewebe ist, so ist die Reaktion der Entzündung hier die in die Augen fallendste. Bei Kindern, die oft eine große Rachenmandel und kleine Gaumentonsillen haben, entwickeln sich dort die Hauptbeschwerden in Form behinderter Nasenatmung, abnormer Sekretion durch Nase und Rachen. Die Verkleinerung der Gesamtmasse durch Tonsillotomie und Adenotomie bleibt daher in prophylaktischer Beziehung als notwendig bestehen. *Thielemann.*

**Über den Einfluß der Tonsillektomie und radikalen Rachenmandeloperation auf skrofulöse Erscheinungen.** Von *Mann*, Dresden. Arch. f. Laryngolog. u. Rhinolog. 1920. Bd. 33. H. 3.

Nach ausgeführter Tonsillektomie und Adenotomie sah Verf. stets ein Abklingen der skrofulösen Erscheinungen mit auffallender Schnelligkeit in wenigen Tagen. Verf. kann sich des Eindrucks nicht erwehren, daß mit der Operation mit einem Male die Quelle zum Versiegen gebracht war, aus der für die Erkrankung das schädliche Agens geflossen ist. Es liegt die Vermutung nahe, daß es Toxine der Tuberkulose sind, welche die sog. skrofulösen Erscheinungen auslösen. Ungeklärt bleibt oft die Frage nach dem tuberkulösen Primäraffekt. Bei den angeführten Krankengeschichten ließ sich einmal der tuberkulöse Herd in der Tonsille, einmal in der Rachenmandel nachweisen. Nach Entfernung dieser rasche Heilung.





In 2 weiteren Fällen, wo die Tuberkulose bereits über die Tonsillen hinausgegangen, trat nach Entfernung dieser zunächst Besserung ein, dann in dem einen Falle Heilung nach Abklingen der Tuberkulose der Rachenwand. Verf. hält die Fälle geeignet zur Erklärung der Toxinwirkung der Tuberkulose für die skrofulösen Erscheinungen. Verf. weist darauf hin, daß der Skrofulose nicht selten eine Tonsillartuberkulose zugrunde liegt.

*Thielemann.*

**Die Rolle der Mandeln beim Husten.** Von *Mignon*, Nizza. XXXII. Kongreß der Société Française d'Otol-Rhin-Laryng. zu Paris. Int. Zentralbl. f. Laryngolog., Rhinolog. u. verw. Wissensch.

Der tonsilläre Husten ist ziemlich häufig, sein Ursprung bleibt aber bisweilen unbemerkt, da er nicht durch auffallende Veränderungen bedingt zu sein braucht. Man muß nicht nur auf die Vergrößerungen von Gaumen-, Rachen- und Zungenmandel achten, sondern auch nach den geringfügigeren Veränderungen (Krypten, Verwachsungen, Steinen, eingedicktes Sekret) suchen, die eine vermehrte Sensibilität der Tonsille bewirken und die einzige Quelle des Hustens darstellen können; auch die Untersuchung mit dem Haken ist notwendig. Ist die Diagnose gestellt, so kann eine einfache Behandlung je nach der Art des Leidens den Husten zum Verschwinden bringen. *Thielemann.*

**Latentes Empyem im Sinus sphenoidalis bei Kindern mit rezidivierenden adenoiden Vegetationen und Appendizitis.** Von *Watson-Williams.* Journ. of Laryng., Rhin. a. Otol. 1920. Bd. 35. S. 97. Ref. a. d. Int. Zentralbl. f. Ohrenheilk. u. Rhino-Laryngolog.

Verf. hebt die Möglichkeit hervor, daß Appendizitis als Folge des immerwährende nSchluckens von pysogenen Organismen von eitrigen Nasennebenhöhlen entstehen kann — speziell von der Keilbeinhöhle, meint auch, daß die Entzündung hier rezidivierende adenoide Vegetationen verursachen kann. Verf. hat viele Fälle von Nebenhöhlenleiden mit diesen zwei Komplikationen beobachtet und bringt als Beispiel die Krankengeschichte zweier Knaben im Alter von 11 und 13 Jahren.

*Robert Lund* (Kopenhagen).

## XII. Verdauungsorgane.

**Über das Fehlen der lateralen oberen Schneidezähne bei kongenitaler Syphilis.** Von *Julius Sichel* (Dermat. Klinik Erlangen). Derm. Woch. 1921. Bd. 72. S. 113.

Von 1200 wahllos untersuchten Patienten fehlten die lateralen oberen Schneidezähne in 50 Fällen, d. i. in 4,2 %. Von diesen stammen 26 von sicher luetischen Eltern ab und hatten positive Wassermann-Reaktion. Nur 11 von ihnen waren wegen manifester Erscheinungen von kongenitaler Lues spezifisch behandelt worden. Interessant ist die Tatsache, daß 3 Fälle hiervon wegen akquirierter Lues in Behandlung standen. Das Fehlen des einen oder beider oberen lateralen Schneidezähne ist also, wenn auch nicht ein *sicheres* Zeichen von kongenitaler Lues, doch ein brauchbares diagnostisches Hilfsmittel. *Tachau* (Braunschweig).



**Vereinfachte Behandlung der Prognathie.** Von Dr. chir. dent. *Herbst*, Bremen. D. Mschr. f. Zahnheilk. 1921. 39. Jahrg. H. 3.

Verf. beschreibt einen neuen Regulierapparat (zur Korrektur der Prognathie und der damit verbundenen falschen Zahnstellung), der frei ist von intermaxillaren Bändern und Drahtligaturen. Als weiteren Vorteil wird die verhältnismäßig kurze Dauer (4—12 Wochen) der eigentlichen Behandlung betont. *Leonie Salmony.*

**Über Ösophagoskopie beim Neugeborenen.** Von *C. E. Benjamins*, Utrecht. Arch. f. Laryngolog. u. Rhinolog. 1920. Bd. 33. H. 1 u. 2.

Verf. berichtet, daß er bei einem 3 Tage alten Kinde, das geschluckte Nahrung sofort wieder unverändert ausbrach, wegen Verdachts einer Speiseröhrenatresie ösophagoskopierte. Bei den noch nicht voll entwickelten Reflex- und Muskelapparaten ließ sich der Eingriff ohne weiteres und ohne Widerstand vornehmen. Ösophagus frei. Kardiospasmus. Sondenfütterung, nach 10 Tagen Heilung. *Thielemannn.*

**Narbenstriktur des Ösophagus bei Kindern.** Von *Brindel.* Rev. de laryng., d'otol. et de rhinol. 15. Aug. 1920. Ref. a. d. Int. Zentralbl. f. Laryngolog., Rhinolog. u. verw. Wissensch.

B. berichtet über 5 Fälle von anscheinend inpermeabler Striktur des Ösophagus bei Kindern von 5—11 Jahren nach Verschlucken von Kalilauge. Er fand, daß in der Hauptsache die Striktur auf einem entzündlichen Zustand in der Umgebung des fibrinösen Ringes beruhte und noch mehr auf einem Spasmus, der in der Mehrzahl der Fälle durch Ösophagoskopie unter Leitung des Röntgenschirms zum Verschwinden gebracht wurde. Anderseits hält er Ösophagotomie und Elektrolyse für zwecklos. *Finder.*

**Die Einwirkung intravenös gegebener Bakterienkulturen auf die Darmtätigkeit.** Von *Oskar Orth* . Chirurgische Universitätsklinik und pharmakolog. Institut Halle a. S. Arch. f. klin. Chir. 1153. 1921.

Bei urethanisierten Kaninchen wurden intravenös Injektionen von hochvirulenten Kulturen von Pyocyaneus, Streptokokken, Staphylokokken und Bacterium coli gemacht; gleichzeitig wurde die Dünndarmperistaltik nach der *Trendelenburg*ischen Methode (bei der der Darm in situ beobachtet wird) registriert. — Der Verf. konnte eine wenn auch nicht konstante Beeinflussung der Darmtätigkeit feststellen. Jedoch nur in Bezug auf den Pyozeaneus deckten sich seine Versuchsergebnisse mit denen von *Laewen* und *Dittler* (die am isolierten Dünndarm experimentiert hatten): so erhielten diese Untersucher eine Lähmung des Dünndarmes durch Colitoxine, während *Orth* eine diesbezügliche erregende Wirkung fand. Die vergleichende Beurteilung der Experimente in beiden Arbeiten geben wieder einen interessanten Hinweis auf den Unterschiedder intravenösen und lokalen Applikation und auf die Bedeutung der nervösen Komponente. die in der *Laewen-Dittler*schen Versuchsanordnung ausgeschaltet war.

*Leonie Salmony.*

**Über eingeklemmte Säuglingshernien.** Von *Alfred Krause.* Chirurg. Universitätsklinik. Königsberg i. Pr. Bruns Beitr. z. klin. Chir. Bd. 121. 1921. H. 2. S. 361.



Von 8 eingeklemmten, meist rechtsseitigen Leistenhernien, die vorzugsweise männliche Säuglinge im 2. Halbjahr betrafen, mußten 6 operiert werden. Verf. hält die Brucheinklemmung beim Säugling nicht für so selten, wenn man die der ärztlichen Beobachtung sich entziehenden Fälle mit einrechnet (Spontanreposition, Reposition durch die Mutter). Vor der Operation immer (zarter) Taxisversuch, der durch Aufhängen des Kindes an den Beinen wirkungsvoll unterstützt wird. Bei Säuglingen selteneres, d. h. späteres Eintreten von Darmschädigung bei Einklemmung. — Verf. rät — im Gegensatz zu der üblichen Anschauung — wegen der Einklemmungsgefahr Säuglingsbrüche möglichst bald zu operieren. —

*Leonie Salmony*-Berlin.

**Zur Askariden-Einwanderung in die Leber und die Bauchspeicheldrüse.** Von *D. Eberle*, Oberarzt am Stadtkrankenhaus Offenbach a. M. Schweiz. med. Woch. 1920. S. 1110.

Bei einem 9 jährigen Knaben und einer 45 jährigen Frau führte ein ausgesprochener Symptomenkomplex schon ante operationem zur Diagnose des Verschlusses der Gallenwege durch eingewanderte Askariden. Ausführung der Cholezystektomie und Choledochotomie beim Knaben, wobei 4 lebende, 20—25 cm lange Askariden zutage befördert werden; am 11. Tage post operationem Entfernung von noch 2 lebenden Askariden aus den Gallenwegen. Völlige Heilung. Trotz Reinfektion mit Askariden 3 Jahre nach der Operation keine Invasion mehr aufgetreten. Erster bisher bekannter Fall von Operation im ersten Dezennium infolge Askarideninvasion der Gallenwege. — Literaturangaben.

*Paula Schultz-Bascho*-Bern.

**Zur Differentialdiagnose der akuten Appendizitis im Kindesalter.** Von *J. Dubs*. Schweiz. med. Woch. 1920. S. 241.

Die Appendizitis kommt kaum vor 1—1½ Jahren vor. Die häufige Lokalisation des Schmerzes in die Magengegend darf nicht zur Diagnose „verdorbener Magen" verleiten! Differentialdiagnostisch kommen in 1. *Pneumokokkenperitonitis:* häufig im 4.—10 Jahr, nach Beobachtungen von *Dubs* fast ausschließlich bei kleinen Mädchen. Beginn akut mit profusen Initial-Diarrhöen (Obstipation bei Appendizitis), hohen Temperaturen über 39° (gegen 37—38,5 bei Appendizitis), diffuse Druckempfindlichkeit des Abdomens, relativ gutes Allgemeinbefinden, es fehlen das Angstgesicht, die trockenen Lippen, die Zyanose. Im Urin finden sich schon zu Beginn der Erkrankung fast immer Pneumokokken! Trotz sofortiger Laparotomie und Spülungen mit Optochin und Morgenrothschen Chininderivaten hohe Mortalität. 2. *Pneumonie:* der Schmerz wird vom Kind häufig am ersten Tag in die Ileocoekalgegend lokalisiert; das hohe Fieber, die Pulsbeschleunigung, das initiale Erbrechen, der am ersten Tag noch negative Lungenbefund lassen die Diagnose Appendizitis aufkommen. *Dubs* gibt zwei differentialdiagnostisch wichtige Merkmale an: Inkongruenz zwischen schwerem Krankheitsbild und geringem Lokalbefund in der Ileocoekalgegend, und hohe Temperatur über 39°, die gegen akute Appendizitis spricht. 3. spastische oder obturierende Form des *Ileus verminosus.* Die Differentialdiagnose kann hier sehr schwer werden, weil die Symptome ganz den Symptomen bei Appendizitis ähneln: geringe Temperatursteigerungen, mäßige Bauchdeckenspannung, Druckempfind-



lichkeit der Ileocoekalgegend. Daß das Kind früher Askariden hatte, darf und kann nur bedingt differentialdiagnostisch verwertet werden. Die Diagnose klärt sich meist erst bei der Operation. 4. *primäre Mesenterialdrüsentuberkulose.* Verf. unterscheidet zwischen dem Durchbruch verkäster Mesenterialdrüsen in den Bauchraum und zwischen den frischen Schüben einer Mesenterialdrüsentuberkulose. Beide Formen erzeuge Schmerzen in der Ileocoekalgegend, weil im Ileocoekalwinkel die Mesenterialdrüsen am häufigsten und schwersten befallen werden. Gegenüber dem Durchbruch verkäster Drüsen ist die Differentialdiagnose unmöglich, erst die Operation erlaubt sie. Gegenüber dem akuten Schub kommt der Palpationsbefund in Frage, sowie hohe Temperaturen über 39° und Kontrast des guten Allgemeinbefindens zur hohen Temperatur. 5. das seltene Krankheitsbild der akuten eitrigen Entzündung eines persistierenden Meckelschen Divertikels. Der Hauptschmerz wird hierbei oberhalb des Mac Burneyschen Punktes, meist in der Nabelgegend empfunden. Die Leukozytose ist bei dieser Erkrankung viel höher als die bei der Appendizitis übliche. 6. *Pyelitis* mit appendizitischen Symptomen. Reiche Verwertung der Literatur. Belege durch Krankengeschichten.

*Paula Schultz-Bascho*-Bern.

**Weitere Beiträge zu der Bedeutung des Mesenterium commune ileocolicum für die Genese der Hirschsprungschen Krankheit.** Von *Göbel.* Ztschr. f. Kindk. 1921. Bd. 27. S. 323.

Ein weiterer Beitrag zu der Auffassung des Verf., daß die Ursache der Hirschsprungschen Krankheit meist eine Hemmungsbildung des Mesenteriums, ein Mesokolon persistens sei. In diesem Falle bestand außerdem ein Spasmus des Sphincter ani, der durch Atropin teilweise gelöst wurde. *Rhonheimer.*

**Über den Mastdarmvorfall im Kindesalter und die Dauererfolge seiner operativen Behandlung nach Thiersch.** Von *Schwarzburger.* Mschr. f. Kindk. 1920. XIX. S. 168.

Obgleich Verf. der Czernyschen Auffassung vom nervös bedingten Charakter des Mastdarmprolapses beipflichtet, wurde doch infolge der mangelhaften Beschaffenheit des Heftpflasters während des Krieges zu einer operativen Methode, der *Thiersch*schen Operation Zuflucht genommen, die darin besteht, daß ein Silberfaden zwischen äußerer Haut und Sphincter externus herumgeführt und dadurch der After verengert wird. Er berichtet von relativ zahlreichen Vereiterungen und Rezidiven nach Entfernung des Silberdrahtes selbst nach Monaten; trotzdem bezeichnet Verf. die Resultate der Thierschschen Operation als befriedigend. Es bleibe nicht unerwähnt, daß der Verf. ausdrücklich einer diätetisch-erzieherischen Behandlung den ersten Platz einräumt. *Rhonheimer.*

## XIII. Respirationsorgane.

**Über selten vorkommende Stenosen im Kindesalter und ihre Behandlung.** Von *F. Schäfer.* Arch. f. Kindk. 1920. Bd. 68. S. 314.

4 Fälle von Larynx- und Trachealstenose, 3 davon mit positivem Diphtheriebazillenbefund. Da sich aber trotz großer Serumdosen und



Tracheotomie die Stenosenerscheinungen nicht besserten, nimmt Verf. eine Mischinfektion mit in den Sekreten nachgewiesenen Pneumokokken und Influenzabazillen an. Erwähnenswert ist noch, daß, wenn die Schleimmassen ungenügend ausgehustet wurden, mehrmals mit lebensrettendem Erfolg nach *Lade* durch die Kanüle ein dünnes Gummiröhrchen eingeführt wurde, durch welches vermittelst einer Wasserstrahlsaugpumpe der Schleim abgesaugt wurde. *Rhonheimer.*

**Zur Kenntnis der Stenose der oberen Luftwege bei Grippe.** Von *Ernst Stettner*. M. m. W. 1921. S. 233.

Die Grippestenose unterscheidet sich von der diphtherischen durch den begleitenden Katarrh, der sich durch den mehr feuchten, rasselnden Charakter des Stenosegeräusches und reichlich eitrigen Schleim im Rachen anzeigt. Therapeutisch bewährt sich die Einatmung zerstäubter Adrenalinpräparate. *Karl Benjamin.*

**Klinische Beiträge zur Schwebelaryngoskopie.** Von *O. Kahler*, Freiburg. Arch. f. Laryngolog. u. Rhinolog. 1920. Bd. 33. H. 3.

Verf. berichtet, daß die Schwebelaryngoskopie nach *Kilian* heute unentbehrlich für den Laryngologen besonders bei der Behandlung der Kinder geworden sei. So ließe sich in kindlichen Larynx Papillome bequem in einer Sitzung in der Schwebe entfernen, ein Eingriff, der früher stets ein schwieriger und zeitraubender gewesen war und oft sogar die Tracheotomie nötig machte. *K.* hat weiter tuberkulöse Infiltrate der Hinterwand, die zu Stenoseerscheinungen führten, leicht in der Schwebe entfernen können, und operierte unter anderem mit der Schwebelaryngoskopie sehr zufriedenstellend ein Kind von 8 Monaten an einem Granulom der Trachea. Von *Kilian*, *Albrecht* usw. wird weiter empfohlen bei Kindern auch die Tonsillektomie in der Schwebe vorzunehmen. *Thielemann.*

**Beitrag zu den angeborenen Mißbildungen des Kehlkopfes.** Von *Weingärtner*, Berlin. Arch. f. Laryngolog. u. Rhinolog. 1920. Bd. 33. H. 3.

Zu den in der Literatur gefundenen 48 Fällen von partiellem und totalem Verschluß im Larynxinnern veröffentlicht Verf. 2 weitere Fälle. Bei den Mißbildungen des Kehlkopfes handelt es sich in der Hauptsache um Spaltbildungen der Epiglottis und membranartige Stenosierungen des Larynxinnern, besonders im Stimmlippengebiet. Nur in seltenen Fällen hat das Diaphragma bereits im Kindesalter erhebliche Beschwerden gemacht. In einem vom Verf. beobachteten Falle fand sich in der Membran vor der Larynxhinterwand nur eine für eine Stricknadel noch eben passierbares Loch, das in die Trachea führte. Unter Mißbildungen der Epiglottis sind Spaltbildungen gesehen worden. Bei 8 Fällen von Epiglottisspalten zeigten sich in 4 Fällen noch andere kongenitale Anomalien, bei den Diaphragmen und Atresien unter 50 Fällen nur 6 mal. *Thielemann.*

**Nadel aus dem linken Bronchus durch obere Bronchoskopie entfernt und angeborene Stenose des Ösophagus durch Endoskopie geheilt.** Von *Grisez*. Société des chirurgiens de Paris. 12. November 1920. Ref. a. d. Intern. Ztrbl. f. Laryngolog. u. Rhinol. u. verw. Wissensch.

Der erste Fall betraf ein 4 jähriges Kind; der zweite ein 6 jähriges Kind, das seit seiner Geburt immer nur Flüssigkeiten hatte schlucken



können. Der Ösophagus war oberhalb der Kardia verengt durch eine Klappe, die nur nach links hin einen kleinen Durchgang ließ. Sitz und Aussehen der Klappe war das gleiche, wie in 4 anderen von ihm beobachteten Fällen. Nach mehreren endoskopischen Sitzungen, in denen das Hindernis durch Dilatation und Elektrolyse beseitigt wurde, gestaltete sich die Ernährung normal. *Finder.*

**Die Behandlung der Nebenhöhlenerkrankungen bei kleinen Kindern.** Von *L. W. Dean.* (Jowa City.) 26. Jahresversamml. d. Americ. Laryng. u. Phinol. a. Otol. Society. Juni 1920. Intern. Ztrbl. f. Laryng., Phinol. u. verw. Wissensch. 37. Jahrg. S. 55.

*D.* hat 80 % aller chronischen Nebenhöhlenerkrankungen bei kleinen Kindern verschwinden sehen allein durch Entfernung der Tonsillen und Adenoiden. *Thielemann.*

**Zur Häufigkeit schwerer Lungentuberkulose bei Kindern.** Von *Zimmermann.* Ztschr. f. Kind. 1921. Bd. 28. S. 59.

Verf. fand unter einem größeren Material tuberkulöser Kinder 1/4 der an Lungentuberkulose leidenden in fortgeschrittenem Stadium. Das 9. und das 14. Lebensjahr wiesen besonders viel schwere Fälle auf, was Verf. einerseits auf die in den ersten Schuljahren meist durchgemachten Kinderkrankheiten (Masern, Keuchhusten) zurückführt, die durch ihre Lokalisation in den Luftwegen den Boden für den Einbruch der Tuberkulose in die Lungen vorbereitet haben, andererseits auf den Beginn der Entwicklungsjahre mit ihren an den wachsenden Körper gestellten erhöhten Ansprüchen. *Rhonheimer.*

**Zur Frage der kindlichen Lungen- und Lymphdrüsenphthise auf Grund von Beobachtungen an Negern.** (Aus dem pathologischen Institut beim Stadtkrankenhaus Mainz.) Von *Gruber.* Ztschr. f. Kindk. 1921. Bd. 28. S. 243.

Die Ähnlichkeit des Verlaufs der Tuberkulose bei den nach Europa gekommenen Negern mit der häufigsten Form der kindlichen Tuberkulose (vorwiegende Erkrankung der Lymphdrüsen) wird damit erklärt, daß beide zum ersten Male mit Tuberkulose in Berührung kommen, und daß bei beiden die Lymphwege rußfrei und deshalb durchgängig sind, was die Ansiedelung von Phthisekeimen im Quellgebiet des Lymphstromes, d. i. in diesem Falle den Lungen verhindert. *Rhonheimer.*

## XIV. Harn- und Geschlechtsorgane.

**Die Dekapsulation der Niere.** Von *K. Vogel.* M. m. W. 1921. S. 135.

Die Nierendekapsulation scheint dem Verf. bei seiner Technik kein allzu schwerer Insult: die Operation dauerte doppelseitig — einseitig nur, wenn nicht anders angängig — nie länger als 18 Minuten, eine Luxation der Niere vor die Wunde, die man als besonders schädlich anschuldigt, war nie notwendig. Einem absolut ungünstigen Erfolg ergaben unter 14 Operationen nur 2 (Urämietod, Kollaps); eine Amyloidniere wurde vorübergehend funktionstüchtiger, aber natürlich nicht dauernd geheilt.



Im übrigen wurde fast regelmäßig rasche Besserung der Diurese, Aufhören urämischer Erscheinungen, Rückgang der Albuminurie erzielt. Bei 6 Kindern mit akuten Nierenentzündungen, darunter 3 Scharlach-Nephritiden, trat die Besserung besonders augenfällig ein. Die Indikation soll vom Internisten und erst nach Erschöpfung seiner eigenen Mittel gestellt werden. — Leider entspricht die klinische Differenzierung der beschriebenen Fälle nicht der modernen Nierendiagnostik. *Karl Benjamin.*

## XV. Haut und Drüsen.

**Catamin, das neue Antiskabiosum.** Von *C. G. Schirren.* Therap. Halbmon. Hefte. 1921. S. 49.

Das Mittel enthält Schwefel, Zinkoxyd und jucklindernde pflanzliche Stoffe in Vaseline und soll sich besonders durch das Fehlen von Hautreizung und postskabiösem Jucken auszeichnen, wird deswegen gerade für die Kinderpraxis empfohlen. *Karl Benjamin.*

## XVI. Skelett und Bewegungsogane.

**Über die Behandlung der rachitischen Unterschenkelverbiegung im Bereich des unteren Drittels.** Von *Görres.* M. m. W. 1921. S. 392.

Empfiehlt an Stelle der eingreifenderen Verfahren mit größerer Resektion und nachfolgender Füllung des Periostschlauchs (*Springer, Loeffler, Schepelmann*) die subkutane lineare Osteotomie auf der Konkavseite der Tibia mit Infraktion der Fibula und Verlängerung der Achillessehne; nur wenn dieser Eingriff in den schwersten Fällen nicht ausreicht, soll der Knochen ganz durchtrennt und nach Ausgleich der Fußstellung der überstehende Teil des distalen Endes abgesägt werden. *Karl Benjamin.*

**Zur Therapie hochgradiger rachitischer Beinverbiegungen.** Von *Georg Wehner.* M. m. W. 1921, S. 486.

Die Erfahrungen über Verkalkung rachitischer Knochen durch Ultraviolettlicht veranlassen den Verf. zu Vorschlägen, die er selbst so zusammenfaßt:

1. Erfassen hochgradiger rachitischer Beinverbiegungen im floriden oder ausheilenden Stadium;
2. modellierendes Redressement, eventuell nach vorheriger Erweichung des Knochens im Gipsverband;
3. Bestrahlung mit ultravioletten Licht nach erfolgter Korrektion.

*Karl Benjamin.*



I.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.)

# Besonderheiten in der chemischen Zusammensetzung des Säuglingsgehirns.

*Lipoide.*

Von

ER. SCHIFF und E. STRANSKY.

Das Nervensystem des Säuglings zeigt nicht nur morphologische, sondern auch gewisse funktionelle Eigentümlichkeiten. Letztere können in 2 Gruppen getrennt werden. Die eine umfaßt jene Erscheinungen, die das Nervensystem eines jeden einzelnen Säuglings charakterisieren. Sie sind also genereller Natur, physiologisch, und sind in der morphologischen Struktur des Säuglingsgehirns (bzw. Nervensystems) begründet. Unter bestimmten Bedingungen sind beim Säugling aber gewisse Erscheinungen seitens des Nervensystems zu beobachten, die aus dem Rahmen des Physiologischen herausfallen. Es handelt sich hierbei um pathologische Erscheinungen, die zum großen Teile vorübergehender Natur sind, und für welche ein anatomisches Korrelat bisher nicht gefunden wurde. Charakteristisch für diese Art von Störungen ist, daß sie ebenfalls einen für das Säuglingsalter eigentümlichen Zustand darstellen, daß sie aber nur unter bestimmten Bedingungen und nur bei gewissen Säuglingen vorkommen. Ihr Auftreten ist also nicht nur von äußeren, sondern auch von inneren — konstitutionellen — Faktoren abhängig. Wir denken hierbei vornehmlich an die Krampfbereitschaft mancher Säuglinge. Die sogenannten symptomatischen, initialen, terminalen Krämpfe [1]) sind zwar eine Eigentümlichkeit des Säuglings bzw. des frühen Kindesalters, nicht aber eines jeden einzelnen Säuglings. Unter denselben Bedingungen kommt es nur bei manchen Kindern zu diesen Erscheinungen. Da sich aber diese Krampfbereitschaft im späteren Lebensalter

[1]) Daß diesen Krampfarten keine verschiedene Pathogenese zugrunde liegt, hat *Karger* in seiner Arbeit dargelegt.





verliert, so ist das ebenfalls ein Zeichen dafür, daß ihr Auftreten an gewisse Eigentümlichkeiten gebunden ist, die das Nervensystem nur im Säuglings- bzw. im frühen Kindesalter besitzt.

Wir möchten in diesem Zusammenhange noch kurz auf die Rachitis eingehen. Wir erwähnen sie nur aus dem Grunde, weil sie nicht selten vorwiegend mit zerebralen Erscheinungen einhergeht. Auf die Symptomatologie dieser Störungen wollen wir an dieser Stelle nicht eingehen. Es sei nur der große rachitische Schädel erwähnt. Er ist im Vergleich zum normalen größer, weil eine stärkere Volumszunahme des Gehirns zu seiner Vergrößerung Anlaß gibt. In den ausgesprochenen Fällen ist das rachitische Gehirn groß, zeigt aber makroskopisch ein normales Verhalten. Auch bei der mikroskopischen Untersuchung ist unseres Wissens nach nichts Wesentliches gefunden worden. Man spricht in diesen Fällen von einer Gehirnhypertrophie bei der Rachitis. Nun wird aber in der pädiatrischen Literatur eine echte, d. h. das Nervengewebe selbst betreffende Gehirnhypertrophie sehr bezweifelt, wie auch berichtet wird, daß Wucherungen der Glia beim Kinde nur ganz selten vorkommen. Wir haben also eine Volumszunahme des Gehirns vor uns, der aber keine Gewebsvermehrung zugrunde liegt. Es ist daher naheliegend, daran zu denken, daß in diesen Fällen der Wassergehalt des Gehirns gesteigert ist, bzw. daß die Wasserbindung infolge einer besonderen Beschaffenheit oder einer abnormen Millieubeeinflussung des kolloiden Substrates eine veränderte ist. Wir hätten es dann in diesen Fällen mit einer Quellungserscheinung zu tun.

Bekanntlich gebührt *M. Reichardt* das Verdienst, die kolloid-chemische Betrachtungsweise in die Gehirnpathologie hineingetragen zu haben. Er konnte nachweisen, daß unter pathologischen Verhältnissen gelegentlich Veränderungen des Gehirns auftreten, die durch eine abnorme Beschaffenheit der Gehirnkolloide hervorgerufen werden. *Reichardt* spricht in diesen Fällen von einer Hirnschwellung. Er versteht darunter eine Volumszunahme des Gehirns, welche nicht die Folge von Hyperämie oder vermehrter freier Flüssigkeit ist (Hirnödem, Hydrops meningeus, Hydrozephalus), die aber auch nicht durch histologische Veränderungen oder Entzündungsprozesse (Tumor, Abszeß) hervorgerufen wird. *Reichardt* bestimmt die Volumszunahme des Gehirns aus dem Verhältnis des Hirnvolumens zur Schädelkapazität. Die Hirnschwellung ist nach



ihm keine pathogenetische Einheit, da sie hinter den verschiedensten Bedingungen auftreten kann. Sie ist für keine Krankheit charakteristisch. Die Hirnschwellung wurde bis jetzt meist bei akuten Infektionskrankheiten, Intoxikationen mit zerebralen Erscheinungen, bei Hirngeschwülsten und bei der Katatonie beobachtet. Nach *Reichardt* ist das Hirnödem mit der Hirnschwellung nicht gleich zu setzen. Bei ersterem fließt das Wasser von dem am Tisch liegenden Gehirn ab; bei der Gehirnschwellung ist das nicht der Fall. Auch ist das Piaödem und der Hydrozephalus vom Hirnödem zu trennen, da beide ohne Hirnödem vorkommen können und zum Teil auch vorkommen. Als Symptome der Hirnschwellung gibt *Reichardt* Hirndruck, Bewußtseinsstörungen, epileptiforme und katatonische Erscheinungen an. Es ist nun ganz besonders bemerkenswert, daß er bei plötzlichen Todesfällen nicht selten bei der Sektion außer einer Gehirnschwellung nichts Pathologisches feststellen konnte. Auch die genaue mikroskopische Untersuchung des Gehirns führte in diesen Fällen zu einem völlig negativen Ergebnis. Bei Individuen, die an verschiedenen akuten Krankheiten unter schweren Hirnsymptomen gestorben waren, konnte auch *Appelt*[1]) bei der Sektion die Zeichen der Hirnschwellung beobachten. Die klinischen Symptome, die durch Hirnschwellung hervorgerufen werden, sind davon abhängig, ob die Volumszunahme des Gehirns plötzlich oder allmählich erfolgt. Im letzteren Falle brauchen natürlich keine besonderen Erscheinungen aufzutreten, da sich kompensatorische Einrichtungen einstellen. Wenn nun das große Hirn bei der Rachitis tatsächlich einem geschwollenen Gehirn entspricht, so sind da Druckerscheinungen um so weniger zu erwarten, als ja der Schädel noch nicht verknöchert ist und bei der Volumszunahme des Gehirns mitwächst. Nun drängt sich aber die Frage auf, ob nicht manche der bereits erwähnten pathologischen Erscheinungen seitens des Nervensystems beim Säugling mit einer akut eintretenden, oft nur vorübergehenden Schwellung der Hirnsubstanz in Zusammenhang stehen. Bereits *Karger* hat in seiner Arbeit über die terminalen Krämpfe der Kinder eine ähnliche Frage angeschnitten. Er beschreibt als einzigen konstanten pathologisch-anatomischen Befund in solchen Fällen, die unter terminalen Krämpfen gestorben sind, das Piaödem. In den mikroskopisch untersuchten Fällen konnte

---

[1]) Zit. nach *Schade*.

nie ein sicherer Befund erhoben werden, bis auf Rundzellenanhäufung innerhalb der Gefäße, die aber als agonal entstanden angesprochen wurden. Nun sagt aber *Karger* selbst, daß das Piaödem allein zur Erklärung der in Rede stehenden Krämpfe nicht ausreicht; konnte er doch Piaödem auch in solchen Fällen beobachten, bei welchen es während des Lebens nicht zu Krämpfen gekommen war. Wenn also die „terminalen Krämpfe" durch einen Quellungsprozeß hervorgerufen werden, so muß also die Quellung anderer Gewebe hierbei eine Rolle spielen. Wir haben uns also zunächst mit der Frage zu beschäftigen, unter welchen Bedingungen es überhaupt zur Quellung der Nervensubstanz kommen kann. Bekanntlich hat *M. H. Fischer* auch für das Gehirn die Hypothese der Säurequellung vertreten. Wie bekannt, können bei Stoffwechselstörungen, bei Sauerstoffmangel usw. saure Produkte entstehen. Hierdurch könnte also das Auftreten der symptomatischen Krämpfe erklärt werden. Nun zeigt aber die Nervensubstanz bei der Quellung ein eigentümliches Verhalten. Während Gelatine, Fibrin, Muskelgewebe usw. durch Säurezusatz (innerhalb bestimmter Konzentrationen) quellen, wirkt Säure auf das Nervengewebe nicht nur nicht fördernd, sondern ausgesprochen quellunghemmend ein. *J. Bauer* konnte zeigen, daß Nervengewebe in Säuren (von $^1/_{1000}$ m aufwärts) weniger quillt als in destilliertem Wasser. Dieses eigentümliche Verhalten kann nur in der chemischen Zusammensetzung der Nervensubstanz begründet sein. Bekanntlich besteht die Hirnsubstanz zum großen Teil aus Lipoiden. Aus den Untersuchungen von *Porges* und *Neubauer* wie auch von *Handowsky* und *Wagner* wissen wir, daß ein der Nervensubstanz ähnliches Verhalten Säuren gegenüber den Lipoiden eigentümlich ist. Nun sind aber in der Hirnsubstanz auch Eiweißkörper vorhanden, also Stoffe, die sich in bezug auf das Quellungsvermögen meist diametral entgegengesetzt verhalten. Ferner sind noch die wasserlöslichen Extraktivstoffe auf den Quellungsvorgang von wesentlichem Einflusse.

Wir wissen, daß der Säuglingsorganismus wasserreicher ist als der des Erwachsenen. Auch das Nervengewebe enthält in diesem Alter mehr Wasser. Es besteht also schon physiologisch ein gesteigerter Quellungszustand des kindlichen Hirns. Wahrscheinlich ist der kolloidale bzw. der chemische Aufbau des Säuglingshirns ein anderer als beim Erwachsenen. Auf diesen Verhältnissen dürfte auch die Beobachtung von *Reichardt*



beruhen, daß junge Tiere eine größere Quellungsfähigkeit ihrer Gehirne aufweisen als erwachsene.

Wir selbst wollten eigentlich zunächst Quellungsstudien an Säuglingsgehirnen anstellen. Leider mußten wir diese Versuche infolge methodischer Schwierigkeiten vorläufig aufgeben. Die rasch, oft bereits nach einstündigem Verweilen der Hirnstücke im Quellungsmedium einsetzende Autolyse machte es unmöglich, diese Versuche auszuführen. Wir mußten also, solange wir nicht eine entsprechende Methodik ausfindig gemacht haben, das Problem von einer anderen Seite anfassen. Wir haben bereits gesagt, daß die Quellung im höchsten Grade vom chemischen Aufbau des kolloiden Substrates abhängig ist. Auch wurde erwähnt, daß auch das Milieu, in dem die Quellung vor sich geht, auf den Quellungsvorgang von wesentlichstem Einflusse ist. Bereits die anatomischen Verhältnisse des Säuglingshirns sprechen dafür, daß die Differenzierung des embryonalen Gehirns, die allmähliche Trennung in graue und weiße Substanz, die Markreifung usw. mit Veränderungen in der chemischen Zusammensetzung der Hirnsubstanz einhergehen müssen. Wir haben uns also die Frage vorgelegt, ob nicht den funktionellen Eigentümlichkeiten des Säuglingshirns außer den anatomischen auch gewisse Besonderheiten in der chemischen Zusammensetzug zugrunde liegen.

Die Gehirnsubstanz besteht zum großen Teile aus Verbindungen, die wir seit *Owerton* mit dem Namen Lipoide zu bezeichnen pflegen. Sie machen beim Erwachsenen zwei Drittel der trockenen Hirnsubstanz aus. Ihre dominierende Stellung am Aufbau der Gehirnsubstanz wie auch ihr eigentümliches Verhalten bei der Quellung haben uns veranlaßt, zunächst die Menge und die Zusammensetzung der Lipoide im Säuglingshirne zu untersuchen. Es braucht wohl kaum erwähnt zu werden, wie eng die Grenzen solcher Forschungen sind. Unsere Kenntnisse über die chemische Zusammensetzung des Gehirns (bei Mensch und Tier) sind äußerst dürftig. Wir stehen noch ganz in den ersten Anfängen. Auch die Bezeichnung Lipoide ist keine exakte chemische Definition für eine bestimmte Gruppe von Verbindungen. Sie bezieht sich lediglich auf die gemeinsame Eigenschaft mancher organischer Stoffe, sich im Gegensatz zu den Eiweißkörpern in bestimmten organischen Solventien zu lösen. Die chemische Struktur der hierher gehörigen Verbindungen mit Sicherheit aufzudecken, ist aber bisher noch nicht

gelungen. So ist z. B. auch die Konstitutionsformel des recht populären Lezithins noch mehr hypothetisch als erwiesen.

Es ist nun *S. Fränkel* gelungen, durch fraktionierte Extraktion der Gehirnsubstanz mit verschiedenen Lösungsmitteln eine Trenung gewisser Gruppen von Lipoiden zu erzielen. Er extrahiert mit Azeton, Petroläther, Benzol, Alkohol und Äther. Vom Azeton werden hauptsächlich Cholesterin und Cholesterinester sowie ein mit Kadmium fällbares Phosphatid aufgenommen. Die ungesättigten Phosphatide Kephalin, Myelin und Sahidin gehen in den Petroläther über. Das Benzol löst Cerebroside, ferner die P- und S-haltigen Galaktoside; der Alkohol schließlich nimmt ebenfalls Cerebroside und die anderen gesättigten Phosphatide auf.

Unter verschiedenen Bedingungen führt aber auch die fraktionierte Extraktion nicht immer zu einheitlichen Resultaten. So ist besonders die Art der vorangehenden Trocknung der feuchten Hirnsubstanz von Einfluß auf den Ausfall der Analysenzahlen (*A. Weil*). Der Luftsauerstoff kann nämlich die labilen ungesättigten Verbindungen der Lipoide in ihrer Struktur verändern, wodurch auch die Löslichkeitsverhältnisse eine Änderung erfahren können. Die Methodik ermöglicht also kein exaktes analytisches Arbeiten. Die Fehlergrenzen sind recht groß. Nur auffallende, ganz grobe Differenzen können in Betracht gezogen werden.

*Untersuchungsmethodik.*

Das frische Gehirn, das wir meist einen, manchmal 2 Tage nach dem Tode aus der Leiche entnommen haben, wurde zunächst von der Hirnhaut und den gröberen Gefäßen befreit und gewogen, dann fein zerkleinert und im Vakuum bei 60—70° C getrocknet [1]). Stets wurde nur das Großhirn verarbeitet. Aus technischen Gründen mußten wir auf die Trennung der grauen und weißen Substanz verzichten. Eine genau abgewogene Menge der getrockneten Hirnsubstanz wurde dann in eine Extraktionshülse gebracht und im Soxhletschen Apparat nach Fränkel erschöpfend fraktioniert extrahiert. Zunächst entfernten wir die wasserlöslichen Extraktivstoffe, dann extrahierten wir in folgender Reihenfolge: mit Azeton, Petroläther, Benzol und Alkohol. Auf die Schlußextraktion mit Äther haben

[1]) Infolge äußerer Gründe mußten wir in 2 Fällen die Gehirne am Wasserbad trocknen (ca. 70° C). Die Analysenwerte stimmten mit den im Vakuum getrockneten überein (V. XII).



wir verzichtet, da wir uns mehrfach überzeugt haben, daß der Äther aus der Gehirnsubstanz nichts mehr herauslöste. Von den Extrakten wurde dann das Lösungsmittel abgedampft, der Rückstand wie üblich getrocknet und gewogen. Die Gewichte sind in Prozenten der Trockensubstanz angegeben. Aus diesen haben wir den Gesamtlipoidgehalt der Trockensubstanz berechnet. Durch Subtraktion dieses Wertes aus dem Gewichte der zur Extraktion verwandten Trockensubstanz ergibt sich der Gehalt der getrockneten Hirnsubstanz an nicht lipoiden Stoffen. Wir haben diesen rechnerischen Weg aus methodischen Gründen der direkten Bestimmung vorgezogen. In manchen Fällen haben wir auch den Stickstoffgehalt der trockenen Hirnsubstanz nach *Kjeldahl* bestimmt.

Die Gehirne stammten von Säuglingen, die meist an einer Pneumonie gestorben waren. Im ganzen sind 12 Gehirne verarbeitet. In zweien dieser Fälle handelt es sich um Kinder, die hochgradig rachitisch waren, in zwei anderen um Atrophien. Schließlich haben wir auch ein Gehirn untersucht, daß von einem 13 jährigen Mädchen stammte. (Primäres Lebersarkom, guter Ernährungszustand. Nach der Operation Exitus. Tab. I.)

Wenn wir die Ergebnisse unserer Untersuchungen zusammenfassen und mit denen an Erwachsenen gewonnenen vergleichen, so ergibt sich:

1. *daß der Wassergehalt des Gehirns mit steigendem Alter abnimmt.* Am wasserreichsten fanden wir die Hirnsubstanz bei dem 7 Monate alten Fötus (91,45 %), am wasserärmsten ist sie beim Erwachsenen (77 %);

2. *daß im Laufe der Entwicklung der Lipoidgehalt des Gehirns zunimmt.* Am niedrigsten ist er beim Fötus (32,42 %), am höchsten beim Erwachsenen (59,5 %). Beim Erwachsenen machen die Lipoide etwa zwei Drittel der Trockensubstanz aus, und nur ein Drittel fällt auf eiweißartige Substanzen (*Fränkel*). Beim jungen Säugling besteht die Trockensubstanz nur etwa zu einem Drittel aus Lipoiden. Bei älteren ist der Lipoidgehalt der Hirnsubstanz schon etwas höher, und beim 13 jährigen Kinde beträgt er fast die Hälfte der Trockensubstanz.

Was die einzelnen Lipoidfraktionen anbetrifft, so ergab sich folgendes:

*Azetonfraktion.*

*Sie ist beim Säugling auffallend hoch.* Ein regelmäßiges Verhalten bei den verschieden alten Säuglingen konnte nicht



Tabelle I.

| In % der Trockensubstanz | Fall I | II | III | IV | V | VI | VII | VIII | IX | X | XI | XII | XIII | XIV |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Fötus 7 Mon alt | Neugeborenes Kind (ausgetragen) | 5 Wochen alt Hypotrophie Pneumonie | 6 Mon. alt Pneumonie | 7 Mon. alt Pneumonie Empyen | Rachitis 8 Mon. alt Pneumonie | 10 Mon. alt Pneumonie | 11½ Mon. alt Atrophie Pneumonie | 12 Mon. alt Atrophie Tuberkulose | 12 Mon alt Rachitis Pneumonie | 14 Mon. alt Pneumonie | 19 Mon. alt Miliartbe | 13 Jahre alt Lebersarkom | Erwachsener (nach S. Fränkel) |
| Trockensubstanz | 8,55 | 12,2 | 12,11 | 16,73 | 18,3 | 18,09 | 19,18 | 18,0 | 16,8 | 16,94 | 18,87 | 18,2 | 18,44 | 23,0 |
| Wassergehalt | 91,45 | 83,8 | 87,89 | 83,27 | 81,7 | 81,91 | 80,82 | 82,0 | 83,2 | 83,06 | 81,13 | 81,8 | 81,56 | 77,0 |
| Wasserextrakt | 22,45 | 22,8 | 21,26 | 20,0 | 18,3 | 16,9 | 14,80 | 13,32 | 15,82 | 14,42 | 19,07 | 18,61 | 10,73 | — |
| Azetonextrakt | 14,01 | 20,27 | 22,38 | 30,3 | 29,7 | 26,0 | 16,67 | 29,91 | 18,79 | 18,20 | 27,3 | 28,7 | 9,19 | 10,96 |
| Petrolätherextrakt | 8,06 | 6,59 | 8,59 | 0,68 | 8,8 | 5,9 | 15,34 | 5,62 | 12,31 | 16,48 | 10,3 | 6,57 | 26,5 | 27,83 |
| Benzolextrakt | 3,07 | 2,80 | 1,51 | 1,38 | 1,6 | 3,29 | 3,05 | 1,72 | 2,32 | 2,01 | 0,06 | 1,07 | 7,12 | 13,53 |
| Alkoholextrakt | 7,29 | 4,03 | 2,72 | 3,85 | 2,3 | 3,33 | 4,44 | 3,27 | 4,68 | 3,44 | 4,22 | 2,87 | 6,33 | 6,25 |
| Rückstand | 45,12 | 43,51 | 43,54 | 43,85 | 39,3 | 44,58 | 45,70 | 46,16 | 46,08 | 45,45 | 38,98 | 42,18 | 40,13 | 31,63 |
| Gesamtlipoide | 32,42 | 33,69 | 35,2 | 36,21 | 42,4 | 38,52 | 39,5 | 40,52 | 38,10 | 40,13 | 41,88 | 39,21 | 49,14 | 59,5 |
| N. in % der Trockensubstanz | 9,23 | 9,06 | — | — | — | 7,42 | — | — | — | 7,82 | 8,54 | 8,15 | 7,12 | — |

beobachtet werden. Wir fanden im Mittel etwa 23,5 % der Trockensubstanz; sie beträgt also mehr als doppelt so viel wie beim Erwachsenen.

*Petrolätherfraktion.*

*Sie ist beim Säugling im Vergleich zum Erwachsenen auffallend gering.* Nur in 2 Fällen waren die Werte nicht so niedrig (Fall VII und X). Sie beträgt beim Säugling im Mittel 9 % der Trockensubstanz, während beim Erwachsenen die Petrolätherfraktion 27,8 % der Trockensubstanz ausmacht.

*Benzolfraktion.*

*Sie ist beim Säugling im Vergleich zum Erwachsenen ebenfalls recht gering.* Die auf die Trockensubstanz berechneten Werte verhalten sich wie 2 (Säugling) zu 13,5 (Erwachsener).

*Alkoholfraktion.*

*Wir fanden beim Säugling auf die Trockensubstanz berechnet im Mittel etwa 3,8 %, während sie beim Erwachsenen 6 % beträgt.*

Diese Divergenzen, die hinsichtlich der Lipoidzusammensetzung des Gehirns zwischen Säuglingen und Erwachsenen bestehen, treten noch viel deutlicher zutage, wenn wir die einzelnen Fraktionen nicht auf die Trockensubstanz des Gehirns, sondern *in Prozenten der Gesamtlipoide* berechnen.

Tabelle II.

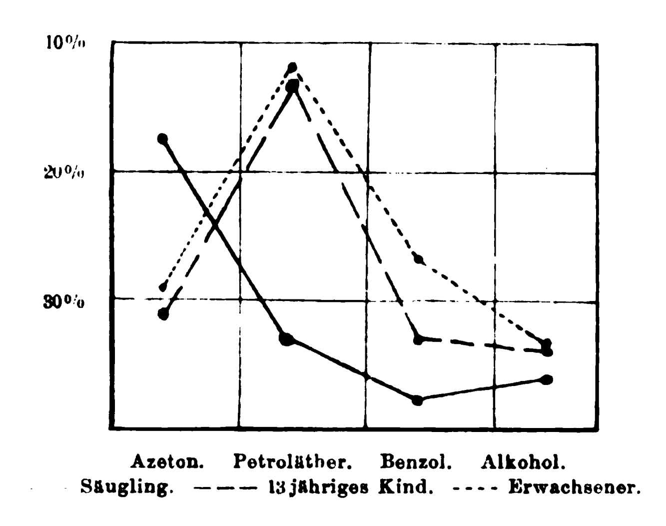
| | Säugling | 13 jähriges Kind | Erwachsener (nach S. Fränkel) |
|---|---|---|---|
| **Azetonextrakt** | 61,8 | 18,7 | 18,4 |
| **Petrolätherextrakt** | 23,6 | 53,9 | 46,8 |
| **Benzolextrakt** | 5,2 | 14,5 | 22,7 |
| **Alkoholextrakt** | 10,0 | 12,8 | 10,5 |

Wie aus dieser Tabelle ersichtlich, *bestehen die Gehirnlipoide beim Säugling zum großen Teil aus azetonlöslichen Körpern* (Cholesterin), *während beim Erwachsenen die Petrolätherfraktion* (ungesättigte Phosphatide) *dominiert. Nur der Alkoholextrakt* (gesättigte Phosphatide *zeigt in den verschiedenen Altersklassen ein recht gleichmäßiges Verhalten.*

Ganz besonders bemerkenswert sind die Analysenresultate des Gehirns von dem 13 jährigen Kinde. *Sie zeigen, daß, obzwar der Gesamtlipoidgehalt noch niedriger ist als beim Erwachsenen, hinsichtlich der einzelnen Lipoidfraktionen schon keine nennenswerten Differenzen mehr bestehen.* Wir haben diese Verhältnisse in Form einer Kurve zu veranschaulichen gesucht. An der Abszisse sind die verschiedenen Extrakte, an der Ordinate die Gewichtsverhältnisse in Prozenten der Trockensubstanz aufgezeichnet.

*Was schließlich den N-Gehalt anbetrifft, so zeigte sich, mit Ausnahme von 2 Fällen (Rachitis), eine allmähliche Abnahme mit der fortschreitenden Entwicklung.*

Zusammenfassend läßt sich also sagen, daß beim Säugling




Säugling. ——— 13jähriges Kind. ---- Erwachsener.

das Gehirn im Gegensatze zum Erwachsenen eiweißreicher und bedeutend lipoidärmer ist. Mehr als die Hälfte der Hirnlipoide besteht beim Säugling aus azetonlöslichen Körpern. Dies hängt wahrscheinlich mit der noch rückständigen Differenzierung der grauen und weißen Substanz des Gehirns im Säuglingsalter zusammen. Aus den Untersuchungen von *Linnert* und *Kirschbaum* wissen wir nämlich, daß die Rinde sehr arm, die weiße Substanz hingegen reich an Cholesterin ist. Im Laufe der Entwicklung nimmt dann die Menge der Cholesterine ab, und das Hirn reichert sich mit ungesättigten Phosphatiden an, die beim Säugling nur in geringer Menge vorkommen. Auch die benzollöslichen Zerebroside, wie auch die P- und S-haltigen Galaktoside sind im Säuglingshirn im Vergleich zum Erwachsenen nur in geringer Menge vorhanden.



Das Säuglingshirn unterscheidet sich also nicht nur hinsichtlich seines Lipoidgehaltes, sondern auch in der Zusammensetzung seiner Lipoide wesentlich von dem des Erwachsenen. Die Lipoidarmut des Säuglingshirns war bereits aus den anatomischen Verhältnissen zu erwarten. Die erst im Laufe der Entwicklung einsetzende Markreifung sprach bereits dafür, daß es parallel mit diesem Vorgange zu einer Anreicherung des Gehirns an Lipoiden kommen muß. Der höhere Wasser- und Eiweißgehalt wie auch die Lipoidarmut zeigen uns also, daß das Gehirn des Säuglings nicht nur in seiner morphologischen Struktur, sondern auch in seiner chemischen Zusammensetzung manche Eigentümlichkeiten aufweist.

Die chemische Zusammensetzung des Gehirns während der Markreifung wurde erst in neuerer Zeit durch die Geschwister *Koch* einer Bearbeitung unterzogen. Sie fanden während des Wachstums von Föten des Schweines und von Albinoratten eine Abnahme des Wassergehaltes und der Proteine, hingegen eine Vermehrung der Lipoidsubstanzen. Auch *Mansfeld* und *Lipták* haben bei Tieren die allmähliche Anreicherung des Gehirns an Lipoiden mit der fortschreitenden Entwicklung beobachtet. Ähnliche Verhältnisse fand auch *Linnert*[1]) beim wachsenden Rinderhirn. Unsere Befunde befinden sich also mit diesen an Tieren gewonnenen Erfahrungen in bester Übereinstimmung.

Wir sind bei unseren Untersuchungen von der Frage der Hirnquellung ausgegangen. Eingehende experimentelle Untersuchungen in dieser Richtung sind in letzter Zeit von *A. Weil* an Tierhirnen ausgeführt worden. Er stellte direkte Quellungsversuche an und suchte den Einfluß festzustellen, welchen die wasserlöslichen Extraktivstoffe, die Lipoide und das Eiweiß aufeinander in bezug auf die Quellung ausüben. Er ging bei seinen Versuchen so vor, daß er zunächst die graue von der weißen Substanz trennte und dann beide der fraktionierten Extraktion unterwarf. Nach jeder Extraktion wurde die Substanz im Vakuum vorsichtig getrocknet und die Quellungskurve bestimmt. Es ist klar, daß diese Methodik keine einwandfreie sein kann; wird doch der kolloidale Zustand der Proteine durch die Extraktionsmittel wesentlich verändert. Doch führten die Versuche *Weils* zu bemerkenswerten Resultaten. Er fand, daß nach dem Behandeln des Hirns mit Wasser das Quellungsmaximum anstieg, eine Erscheinung, die auf den hemmenden

1) L. untersuchte auch das Gehirn eines 8 Mon. alten Säuglings.



Einfluß der wasserlöslichen Bestandteile zurückzuführen ist. Nach der Extraktion mit Azeton, Petroläther und Alkohol nimmt das Quellungsmaximum ab, da diese Lösungsmittel die Eiweißkörper denaturieren. Ganz besonders auffallend ist aber der Anstieg des Quellungsvermögens nach der Benzolextraktion. Die benzollöslichen Lipoide hemmen also die Quellung, was *Weil* durch die Umkehrbarkeit des Prozesses beweisen konnte. Wesentlich ist auch die Beobachtung *Weils*, daß die hemmende Wirkung der benzollöslichen Lipoide von ihrer Menge abhängig ist. Bei der Extraktion eines 7 Monate alten fötalen Gehirns, das weniger Lipoide und mehr Proteine als die weiße Substanz enthält, konnte *Weil* die Erscheinung der Quellungsförderung nicht beobachten. „Alle diese Tatsachen weisen mit daraufhin, daß der Unterschied des Wassergehalts zwischen grauer und weißer Substanz durch das verschiedene Mengenverhältnis von Lipoiden und Proteinen bedingt sein muß, und zwar muß hier eine gegenseitige Beeinflussung vorliegen, die ein chemisches oder physikalisch-chemisches Bindungsvermögen zwischen beiden voraussetzt, so daß eine in ihren Eigenschaften vollständig neue Verbindung entsteht." (*Weil.*) Im Gegensatz zu *Bondi* nimmt *Weil* eine Art von Adsorptionsverbindungen zwischen Lipoiden und Proteinen an.

Wenn wir nun diese Feststellungen unseren Befunden an die Seite stellen, so ergibt sich folgendes. Die Analysen bei Tieren wie auch die wenigen von uns ausgeführten sprechen dafür, daß beim Säugling das Gehirn eiweißreicher ist als beim Erwachsenen. Auf der anderen Seite konnten wir beim Säugling eine Lipoidarmut des Gehirns feststellen. Ferner sind im Säuglingshirn auch die benzollöslichen Lipoide nur in ganz geringer Menge vorhanden. Das eine läßt sich also auch bei der größten Zurückhaltung behaupten, daß die chemische Zusammensetzung des Gehirns beim Säugling für das Auftreten von Quellungsprozessen eine recht günstige ist. Es liegt nahe, daran zu denken, die Krampfbereitschaft im Säuglingsalter zum Teil wenigstens auf die erwähnten Besonderheiten im chemischen Aufbau des Gehirns in diesem Lebensalter zurückzuführen. Dieser Satz könnte natürlich nur dann eine Geltung beanspruchen, wenn es gelingen würde, den Beweis zu erbringen, daß die hier in Rede stehenden Krampfarten tatsächlich durch Quellungsprozesse des Gehirns hervorgerufen werden.

Wir möchten in diesem Zusammenhange noch auf folgendes



verweisen. Nach *Fränkel* sollen die ungesättigten Phosphatide bei der intermediären Sauerstoffbindung eine wesentliche Rolle spielen. Dieser Vorgang läßt sich chemisch folgendermaßen veranschaulichen:

$$\begin{array}{c} R \\ | \\ CH \\ \| \\ CH \\ | \\ R_1 \end{array} + O_2 \rightarrow \begin{array}{c} R \\ | \\ H-C-O \\ \quad | \quad | \\ H-C-O \\ | \\ R_1 \end{array}$$

Wir erwähnten bereits das gegensätzliche Verhalten hinsichtlich der Menge der ungesättigten Lipoide im Gehirn in den verschiedenen Altern. Das Gehirn des Erwachsenen ist reich, das des Säuglings arm an diesen Verbindungen. Ob auch diesem Verhalten nicht eine gewisse funktionelle Minderwertigkeit des Säuglingshirns entspricht, wollen wir dahingestellt lassen. Immerhin scheint uns der starke Sauerstoffverbrauch des lebenden Gehirns mit dieser Vorstellung vereinbar zu sein.

*Carbone* und *Phighini* fanden im Gehirn von an progressiver Paralyse Verstorbenen den Gehalt an Kephalin auffallend vermindert. Es besteht also die Möglichkeit, daß „bestimmten Funktionsstörungen des Gehirns konstant Veränderungen im Gehalt oder in der Gruppierung seiner Lipoide entsprechen". (*Kirschbaum* und *Linnert.*) Von dem rachitischen Gehirn haben wir schon gesprochen. In den zwei von uns untersuchten Fällen konnten wir keine gröberen Abweichungen finden. Die Zahl der untersuchten Fälle ist aber so gering, daß sie keine Schlüsse zuläßt. Die Untersuchungen werden weitergeführt.

## *Literaturverzeichnis.*

***E. Abderhalden*** und ***A. Weil,*** Ztschr. f. phys. Chemie. 81. S. 207. 1912. — ***J. Bauer,*** Arbeiten aus dem Neurolog. Inst. a. d. Wiener Univ. 1911. S. 111 u. 121. — ***J. Bauer*** und ***Th. Ames,*** Ebenda. S. 226. — ***S. Bondi,*** Bioch. Ztschr. 17. 1909. S. 542. — ***A. Baginsky,*** Lehrbuch der Kinderkrankh. 1892. S. 313. — ***Bruns, Cramer, Ziehen,*** Handb. d. Nervenkrankh. d. Kindesalters. 1912. S. 755. — ***M. Cohn,*** D. m. Wschr. 1907. S. 1987. — ***Carbone*** und ***Phighini,*** Bioch. Ztschr. Bd. 46. S. 751 u. 467. — ***R. Cassirer*** und ***J. H. Lewy,*** Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psychiatrie. 61. S. 119. 1921. — ***Ad. Czerny,*** Rachitis. In Kraus Brugsch, Spez. Pathol. u. Ther. Bd. 9. 1921. — ***S. Fränkel,*** Wiener m. Wschr. Nr. 36. 1913. — Ders., Bioch. Ztschr. 19. S. 265. 1909. — ***S. Fränkel*** und ***L. Dimitz,*** Wiener kl. Wschr. Nr. 51. 1909. — ***H. Handowsky*** und ***R. Wagner,*** Bioch. Ztschr. 31. S. 43. 1911. — ***P. Karger,*** Jahrb. f. Kinderheilk. 90. 1919. S. 323. — Ders. Mtsschr. f. Kindherh. Orig. 18. 1920. S. 21. — ***W. Koch*** und ***M. L. Koch,*** Journ. of biolog. chem. Vol. 14. S. 267 u. Vol. 15. S. 423. 1913. —

*P. Kirschbaum* und *K. Linnert*, Bioch. Ztschr. 46. 1912. S. 253. — *K. Linnert*, Bioch. Ztschr. 26. S. 44. — *R. Ed. Liesegang*, Ztschr. f. allg. Physiologie. 46. 1910. S. 347. — *G. Mansfeld* und *P. Liptàck*, Pflügers Arch. 152. S. 68. 1913. — *R. Palladino*, Bioch. Ztschr. 38. 1912. S. 443. — *Porges* und *Neubauer*, Bioch. Ztschr. 7. 152. 1907. — *M. Reichardt*, Ztschr. f. Psychiatrie. 75. S. 34. 1918. — *B. Sachs*, Lehrb. d. Nervenkrankh. S. 482. 1897. — *Steffen*, In Gerhardts Handb. d. Kinderkrankh. Bd. V. Abt. I. Zweite Hälfte. 1880. S. 247. — *B. Schick*, Jahrb. f. Kinderh. 57. S. 423. 1903. — *H. Schade*, Die physik. Chemie in d. inn. Med. Verl. Steinkopf. 1921. S. 423. — *R. Unger*, Bioch. Ztschr. 80. S. 364. 1917. — *A. Weil*, Ztschr. f. d. ges. Neurolog. u. Psych. 7. S. 1. 1913. 55. S. 50. 1920. — Ders., Ztschr. f. physiol. Chem. 89. S. 349. 1914. — Ders., Pflügers Arch. 179. S. 21. 1920. — *H. Handowsky* und *A. Weil*, Kolloid-chemische Ztschr. Bd. 27. 1920. S. 306.

II.

(Aus dem physiologischen Institut [Prof. *O. Kestner*] und der Kinderklinik [Prof. *H. Kleinschmidt*] der Universität Hamburg.)

# Ernährungsversuche am Fistelhund.

Von

Dr. med. K. A. ZAHN,
Assistent der Kinderklinik.

Wenn auch das klinische Ernährungsexperiment am Säugling uns bisher die schönsten Aufschlüsse gegeben hat, so behält doch der Tierversuch seine wichtige Stellung in dem Studium der Ernährungsvorgänge. Denn wir können hier verhältnismäßig einfache Bedingungen schaffen und durch Anlegung von Fisteln an verschiedenen Stellen des Magen-Darm-Traktus einen Einblick in den Verdauungsprozeß gewinnen, wie es beim Menschen nur ganz ausnahmsweise möglich ist. Ihr Wert wird erhöht durch die Tatsache, daß der Verdauungsablauf beim Hunde und Menschen nach den Untersuchungen *O. Cohnheims* und *G. Dreyfus* [1]) sowie *Carlssons* [2]) ein auffallend übereinstimmender ist.

Bevor wir auf die einzelnen Fragestellungen eingehen, deren Bearbeitung uns im Tierversuch zweckdienlich erschien, müssen wir kurz auf die Fehlerquellen eingehen, die bei solchen Ernährungsversuchen am Fistelhund immer in Betracht gezogen werden müssen. Selbstverständlich erscheint uns heute die Notwendigkeit den aus einer Duodenalfistel sich entleerenden Darminhalt alsbald wieder einzuführen, um keine Störungen des komplizierten Reflexvorganges herbeizuführen, den die Magen- und Darmverdauung darstellt. Wir benutzten dementsprechend eine Kanüle mit der von *O. Cohnheim* eingeführten *Einspritzvorrichtung*. Weiterhin ist jedoch in Betracht zu ziehen, daß der Verdauungsablauf individuelle Verschiedenheiten aufweist. Es ist daher nicht ohne weiteres erlaubt, Versuche unter sonst gleichen Bedingungen, aber an verschiedenen Tieren miteinander zu vergleichen. Wir haben uns, wie Fig. 1 zeigt, davon überzeugt, daß zum Beispiel bei einfacher Vollmilchernährung der zeitliche Sekretionsablauf und die Sekretionsmenge bei 2 verschiedenen Hunden nicht unwesentlich



voneinander differieren kann. Dabei ist allerdings zu berücksichtigen, daß nicht die gleiche Vollmilch zum Versuche herangezogen wurde; diese ist natürlich niemals von vollständig gleicher Zusammensetzung. Immerhin ist der hier bestehende geringe Unterschied im Fettgehalt der Kuhmilch von 0,8 % kaum imstande, die beobachtete Differenz zu erklären. Ein zweiter Faktor, der Beachtung verdient, ist die verabreichte Nahrungsmenge. In Fig. 2 sehen wir, welch erheblicher Unterschied entsteht, wenn wir 100 bzw. 200 ccm Magermilch verfüttern und noch dazu hierbei 2 verschiedene Hunde verwenden. Wir teilen daher im folgenden nur solche Ernährungsversuche vergleichsweise mit, die *mit gleicher Nahrungsmenge am gleichen Tier* ausgeführt wurden. Es standen uns zur Verfügung 3 Hunde mit Duodenalfistel und 1 Hund mit einer Fistel in der Mitte des Dünndarms. Während des ganzen Verdauungsablaufes wurde von jedem Verdauungsquantum, das sich aus der Fistel entleerte, Zeit und Menge notiert. So erhielten wir die Gesamtentleerungsdauer, die Gesamtmenge der Sekrete, außerdem aber auch bei der Duodenalfistel den Verlauf der Entleerung des Magens und der Sekretion zugleich von Galle und Pankreassaft.

I.

Die erste Frage, die wir uns vorgelegt haben, war die nach der *Bedeutung des Säuregehalts der Buttermilch*. Bisher wurde vor allen Dingen der Einfluß des Säuregehalts auf die Abtötung von Bakterien im Magen-Darm-Traktus studiert. Die hemmende Wirkung, die hier durch die Säure der Buttermilch hervorgerufen wird, ist durch die Arbeit von *Ohta*[4]) und die mehrfachen Publikationen von *Leichtentritt*[5]) klargestellt worden. Eine Beeinflussung der Verdauungszeit des Magens wird beim gesunden Säugling durch die Säure der Buttermilch nicht beobachtet [*Stolte* bei *Ohta*[4]), *Krüger*[6])]. Im Tierversuch wurde von *Perger*[7]) nachgewiesen, daß Milchsäure, in das Duodenum eingespritzt, ganz der Salzsäure entsprechend einen vorübergehenden Pylorusschluß herbeiführt, und daß die Durchlaufsgeschwindigkeit von physiologischer Kochsalzlösung durch den Dünndarm bei Milchsäurezusatz eine deutliche Verzögerung erfährt, wie es in demselben Maße auch von der Salzsäure bekannt ist. Der Schluß, daß die günstige Wirkung der sauren Milch besonders dann zutage treten muß, wenn eine Subazidität besteht, liegt daher nahe. *Kestner*[8]) empfiehlt die Verwendung von Milchsäure oder saurer Milch zur Verhütung von Durch-



fällen bei verringerter Salzsäuresekretion. In unseren Versuchen an Fisteltieren konnten wir zunächst die Angabe von *Schmiesing*[9]) bestätigen, daß Buttermilch und Vollmilch trotz des nicht unerheblichen Unterschiedes im Fettgehalt der Nahrung im Sekretionsablauf und in der Sekretionsmenge keine nennenswerten Unterschiede zeigt (s. Fig. 1 und 3). Wie aus

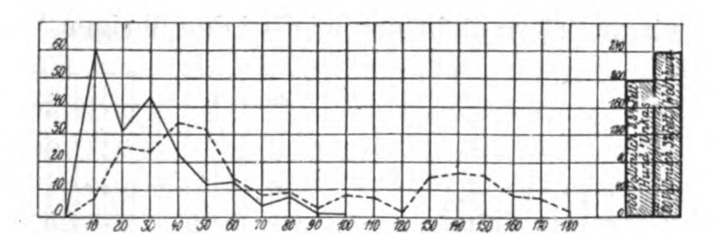


**Fig. 1. Hund „Unkas" (steile Kurve). Hund „Wolfshund" (flache Kurve). Normalversuch — 100 Vollmilch.**

unserer Fig. 3 hervorgeht, bewirkt auch der Zusatz von Mehl zur Buttermilch in dieser Beziehung keine Änderung. Magermilch und neutralisierte Buttermilch, die wir wohl einander gleichsetzen dürfen, zeigen von diesen Kurven nur geringe Abweichungen. Es kam in beiden Fällen zu einer etwas schnelleren Ausschüttung. Wir möchten aber diesen geringen

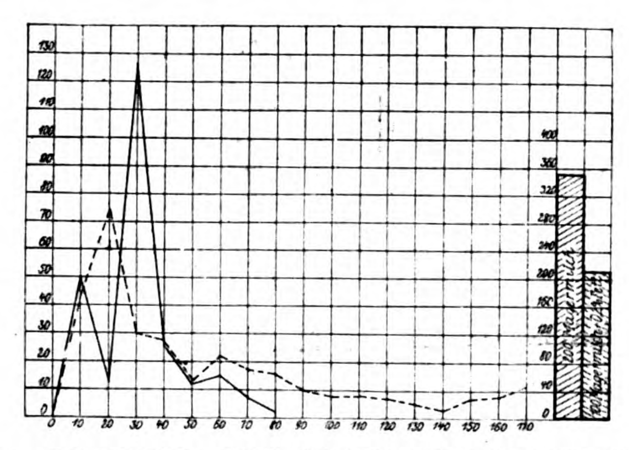


**Fig. 2. Normalversuch. Hund „Peter": 200 Magermilch (hohe Kurve). Hund „Unkas": 100 Magermilch (0,2% Fett) (niedrige Kurve).**

Differenzen keinen besonderen Wert beimessen. ***Unter normalen Verhältnissen spielt es offenbar keine große Rolle, ob die Milch sauer ist oder nicht.*** Diese Tatsache erklärt es auch, daß für die Säuglingsernährung eine alkalisierte Buttermilch von *Moll*[10]) empfohlen werden konnte. Allerdings handelte es sich bei dem von *Moll* angegebenen Zusatz von 3 g Natrium

carb. sicc. pro Liter nur um eine mäßige Abstumpfung der Säure, nicht um eine vollkommene Neutralisierung.

Nach allen vorliegenden Erfahrungen mußten wir es daher als unsere wesentlichste Aufgabe betrachten, den Ernährungsablauf bei Buttermilch auch *unter pathologischen Verhältnissen* zu studieren. Wir konnten dabei nicht ohne weiteres die Verhältnisse beim Kind nachahmen. Wir gingen vielmehr so vor, daß wir die Tiere nicht nur wie bei den übrigen Versuchen

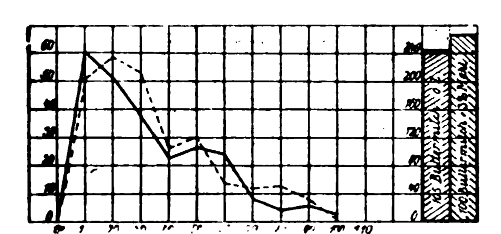


Fig. 3. Normalversuch. Hund „Unkas".
- - - = 105 Buttermilch o. Z.
—— = 100 Buttermilch + 3% Mehl.

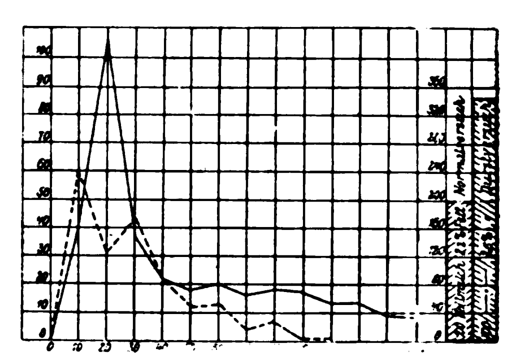


Fig. 4. Hund „Unkas". 100 Vollmilch.
- - - = Normalversuch
—— = Hitzeversuch*).

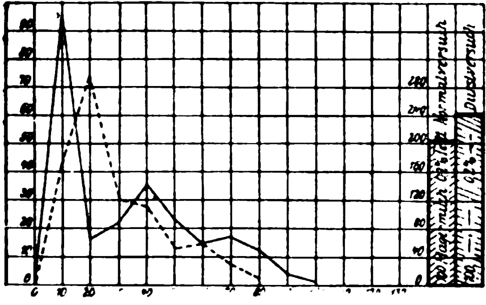


Fig. 5. Hund „Unkas". 100 ccm Magermilch.
- - - = Normalversuch.
—— Hitzeversuch.

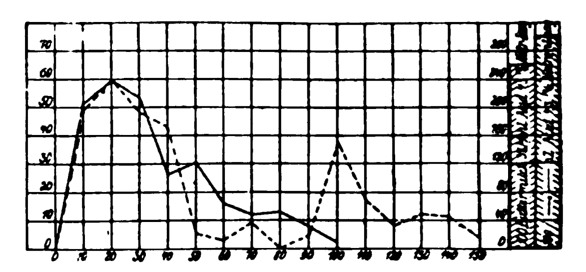


Fig. 6. Normal- und Hitzeversuch.
Hund „Unkas". 100 ccm Buttermilch.
- - - = Hitzeversuch. —— = Normalversuch.

24 Stunden vorher hungern ließen, sondern gaben ihnen auch 6 Stunden vorher kein Wasser zu trinken. Daneben wurden sie während 6 Stunden der Einwirkung einer starken Bogenlampe ausgesetzt. Die Hunde zeigten infolge dieser Prozedur eine Gewichtsabnahme von 2—700 g; außerdem traten gewöhnlich Temperatursteigerungen auf, die bis zu 2° betrugen. Die Tiere hatten eine sehr beschleunigte, hachelnde Atmung und boten auch deutliche Zeichen starker Erschöpfung. Durchfälle und Erbrechen traten nicht auf. Ein überhitztes Tier hatte schon vor

*) Die Hitzeversuche sind in den Kurven als Durstversuche bezeichnet.

dem Versuche Durchfall. Man konnte annehmen, daß bei einer derartigen Schädigung der Tiere, entsprechend den Versuchen von *Salle*[11]), eine Verminderung der Magensaftsekretion und der Salzsäureabscheidung eintreten würde. Wir haben uns aber auch selbst davon überzeugt, daß die Säurewerte bei einer Probemahlzeit von 100 ccm Milch 18 betrugen, während sie im Normalversuch 65 bzw. 98 betrugen. Diese Prüfung wurde am Magenfistelhund vorgenommen. Bei dieser Versuchsanordnung ergaben sich nun *ganz eindeutige Unterschiede in dem Verdauungsablauf* gegenüber der Norm. Untersucht wurde immer das gleiche Tier: 1. bei einer Probemahlzeit, bestehend aus 50 g Brot, 10 ccm Milch und 250 ccm Tee. Es ergab sich, daß bei dem überhitzten Tiere die *Ausschüttung* aus der Duodenalfistel *außerordentlich schnell* erfolgte. Schon mit den ersten

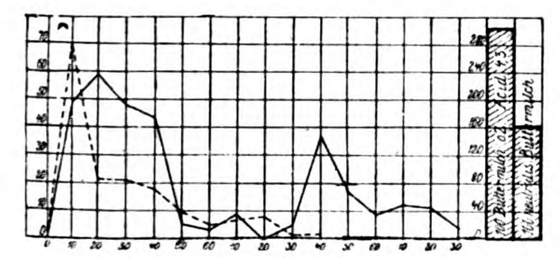


Fig. 7. Hund „Unkas". Hitzeversuch.
—— = 100 ccm Buttermilch o. Z.
- - - = 100 ccm neutralisierte Buttermilch o. Z.

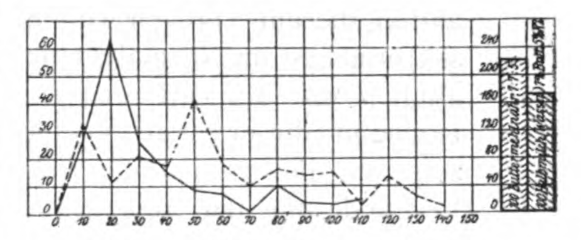


Fig. 8. „Wolfshund". Normalversuch.
- - - = 100 ccm Buttermehlnahrung. 7% Butter, 7% Mehl, 5% R. Z. —— = 100 ccm Halbmilch (Wasser). 7% Butter, 5% R. Z.

Schüssen nach 10 Minuten entleerten sich kleinere Brotpartikelchen, während in dem Normalversuch sich erst nach 2 Stunden ein deutlicher Brotbrei aus der Fistel entleerte; 2. nach Darreichung von 100 ccm Vollmilch. Fig. 4 zeigt in sehr anschaulicher Weise den Unterschied, der hier zustande kam. Bei dem überhitzten Tiere steigt die Sekretionskurve jäh an und erreicht fast die doppelte Höhe; an einem anderen Tage überstieg sie sogar dieselbe. Über das Ende der Ausschüttung kann ein bestimmtes Urteil nicht abgegeben werden; denn es zeigte sich an einem Tage bei sonst entsprechendem Verhalten eine kürzere Dauer als im Normalversuch, an einem anderen Tage eine längere Dauer. Diese Erscheinung wurde auch sonst schon in derartigen Tierversuchen beobachtet, wie beispielsweise aus den Bemerkungen von *Cohnheim*[12]) hervorgeht. Sehr auffällig war dann vor allen Dingen die *Beschaffenheit der sich entleerenden Massen.* Beim überhitzten Tier erschien alsbald eine der Milch entsprechend aussehende Flüssigkeit, während beim





Normaltier die Beschaffenheit mehr mit dem Aussehen der Molke untermischt mit Verdauungssekreten übereinstimmte. Normalerweise folgt dann eine rein gallige Entleerung, und schließlich kommt es zur Entleerung von Käsebröckeln. Beim überhitzten Tier dagegen kommen diese letzteren schon ganz frühzeitig und sodann in größeren Klumpen. Auffallenderweise war bei einem Tiere die Gesamtsekretmenge im Überhitzungsversuch größer als beim Normaltier, und zwar überstieg sie in 2 Versuchen die Menge um 140 ccm. Nach den Versuchen von *Salle* [13]), der an ganz ähnlich vorbereiteten Tieren arbeitete, hätte man das Gegenteil erwarten dürfen. Er fand nämlich, daß die im Hitzeversuch sezernierte Magensaftmenge (geprüft am *Pawlow*schen Magenblindsack) bedeutend geringer ist und höchstens die Hälfte derjenigen des Kontrollversuchs beträgt. Wir können nur berichten, daß bei einem anderen Tier das Verhalten diesem Versuch von *Salle* entsprach und die Gesamtsekretmenge im Normalversuch 70 ccm mehr betrug, und ganz ähnlich war die Differenz bei der Probemahlzeit. Gleichwohl erscheint dieser erste Versuch sehr bemerkenswert, denn er zeigt an, daß die pathologische Entleerungsform nicht auf der Verminderung der Magensaftabsonderung beruhen kann, sondern offenbar mit der *Herabsetzung der Salzsäuresekretion* in Zusammenhang steht. Wir wollen noch hinzufügen, was in demselben Sinne spricht, daß wir zufällig ein krankes, nicht überhitztes Tier beobachten konnten, das die gleiche abnorm schnelle Ausschüttung bei hoher Sekretmenge darbot.

3. Nach Darreichung von 100 ccm Magermilch. Die Verhältnisse zeigen hier weitgehende Übereinstimmung mit den soeben von der Vollmilch geschilderten. Die Unterschiede sind zwar nicht ganz so ausgesprochen wie bei der Vollmilchernährung, da die Magermilch infolge des minimalen Fettgehaltes den Magen an sich schneller verläßt. Wir haben oben darauf hingewiesen, daß der Unterschied zwischen Voll- und Magermilch beim Normaltier nicht sehr erheblich zu sein braucht. Die geringe Verschiebung läßt aber natürlich den Gegensatz zu den Verhältnissen beim überhitzten Tier nicht mehr ganz so scharf hervortreten. Die Gesamtsekretmenge war im Hitzeversuch etwas größer als beim Kontrollversuch. Es handelte sich um dasselbe Tier, das auch bei Vollmilch eine größere Sekretmenge im Hitzeversuch gehabt hatte (Fig. 5).

4. Nach Darreichung von 100 ccm Buttermilch, die den üb-



lichen Säuregehalt von 4,3 $\frac{N}{2}$-Natronlauge auf 25 ccm aufwies. Hier war das Verhalten ein wesentlich anderes als bei allen bisher geschilderten Hitzeversuchen. Es fehlte nämlich die beschleunigte Ausschüttung vollkommen, *der Verdauungsablauf entsprach vielmehr vollständig der Norm.* Fig. 6 demonstriert dies in eindrücklicher Weise. Auch die Art des Sekretes wies im Hitzeversuch gegenüber dem Kontrollversuch keine Abweichung auf. Die Nachsekretion, die bei der Buttermilch im Hitzeversuch auftrat, ist in ihrer Entstehung nicht klar. Sie kam auch bei einem anderen Tier zur Beobachtung, bei einem dritten Hunde fehlte sie; im übrigen aber gingen die Kurven vollkommen parallel. *Die Buttermilch konnte also offenbar trotz geschädigter Magenfunktion in physiologischer Weise abgebaut werden.* Wir haben diesen Befund an 3 Tieren kontrolliert und jedesmal das gleiche Resultat erhalten. Nach den vorliegenden Untersuchungen muß man diese günstige Wirkung der Buttermilch auf ihren Säuregehalt beziehen. Wir haben dies zum Überfluß noch einmal dadurch zu beweisen versucht, indem wir einen Versuch

5. nach Darreichung von 100 ccm neutralisierter Buttermilch anstellten. Es kam beim überhitzten Tier genau wie nach Darreichung von Vollmilch und Magermilch ganz im Gegensatz zur sauren Buttermilch zu einer stark beschleunigten Ausschüttung. (Fig. 7.) Auch die Beschaffenheit des Sekretes entsprach den Verhältnissen beim Vollmilch- bzw. Magermilchhitzeversuch.

Weniger starke Störungen, wie sie im Hitzeversuch beim Duodenalfistelhund zutage traten, ergaben sich bei dem Hunde, welcher, wie oben geschildert, eine Fistel in der Mitte des Dünndarms trug. Bei Vollmilch und Magermilch sowie neutralisierter Buttermilch blieb die Sekretmenge im Hitzeversuch deutlich gegenüber der Norm zurück, während der zeitliche Ablauf nicht wesentlich voneinander abwich. Am ausgesprochensten war die Verminderung bei Magermilch. Bei der Buttermilch wurde schon normalerweise wesentlich weniger Darminhalt entleert. *Beim überhitzten Tier zeigte sich hierin keinerlei Änderung.* Die Buttermilch wird demnach schon normalerweise im Dünndarm des Hundes sehr vollständig resorbiert, und die Hitze vermag keine Resorptionsstörung auszulösen. Daß auch diese Eigentümlichkeit auf den Säuregehalt der Nahrung zurückzuführen ist, haben wir neben dem Versuch



mit neutralisierter Buttermilch noch durch einen Versuch mit durch Milchsäure angesäuerter Magermilch dargetan. Von der angesäuerten Magermilch entleert sich aus der unteren Dünndarmfistel viel weniger als von unveränderter Magermilch. Sie verhält sich, gleichen Säuregehalt vorausgesetzt, genau so wie die Buttermilch. Unsere Versuche bestätigen also die Untersuchungen von *Klotz*[14]), nach dem die Milchsäure in geringen Mengen imstande ist, die Resorptionsverhältnisse der Nahrung zu verbessern. Bemerkenswert ist, daß der schnelle Ablauf der Magenverdauung, den wir beim überhitzten Tiere nach Darreichung von Vollmilch, Magermilch und neutralisierter Buttermilch beobachtet haben, sich im Dünndarm nicht in gleicher Weise fortsetzt. Es ist doch noch regelmäßig zu einer genügenden Resorption im Dünndarm gekommen. Die Schädigungen der Tiere gingen eben nicht so weit, daß diese Funktion des Dünndarms eine Störung erfuhr, und wir dürfen es wohl hierauf zurückführen, wenn bei unseren Tieren keine Durchfälle auftraten.

## II.

Die Ernährungsversuche am Fistelhund schienen uns auch geeignet, einen Beitrag zu liefern zu einer Reihe von Fragen, die in der allerletzten Zeit in der Ernährungslehre des Säuglings eine Rolle gespielt haben. Wir möchten daher im folgenden zu verschiedenen *Tagesfragen* kurz Stellung nehmen. Bekanntlich wurden in früherer Zeit vielfach *Fettmischungen* zur Säuglingsernährung verwandt, die keinerlei Zusatz von Mehl enthielten (*Backhaus*-Milch, *Friedenthal*-Milch), während in neuerer Zeit gerade auf den Mehlzusatz bei Fettmischungen großes Gewicht gelegt wird. *Helbich*[15]) hat zu dieser Frage sehr instruktive Austauschversuche gemacht, die die Bedeutung einer gewissen Mehlzugabe dartun. Wir finden in der molkenadaptierten Milch von *Schloß*, in der Butternahrung von *Niemann*, in der Buttermehlnahrung von *Czerny* und *Kleinschmidt* und in der Sahnenmilch von *E. Müller* immer wieder diese Erkenntnisse praktisch ausgenutzt. Demgegenüber erscheint es *Rietschel*[16]) noch zweifelhaft, ob dem Zusatz von Mehl bei der Buttermehlnahrung eine ausschlaggebende Bedeutung zukommt. Er hält sie zwar für wahrscheinlich, möchte aber diese Frage weiteren Untersuchungen überlassen. Wir wollen an dieser Stelle nicht darauf eingehen, welche Rolle dem Mehl im gesamten Verdauungsprozeß zukommt, sondern möchten nur von einigen Versuchen berichten, die beim Fistelhunde mit ver-



schiedenen Fettgemischen ausgeführt wurden. Wir benutzten einerseits die nach den Vorschriften von *Czerny* und *Kleinschmidt* hergestellte Buttermehlnahrung, andererseits eine Milch-Wasser-Mischung mit einfachem Butterzusatz in den entsprechenden Mengenverhältnissen. Die Butter wurde, wie es auch *Rietschel* empfohlen hat, unter starkem Quirlen der Milch-Wasser-Mischung zugefügt, und die Mischung wurde vor dem Versuch erneut erwärmt. Das am Duodenalfisteltier erhaltene Ergebnis war grundverschieden. Bei der gewöhnlichen Buttermehlnahrung kam es zu einer langsamen Entleerung des Magens; die Sekretionskurve glich etwa derjenigen der Vollmilchkurve. Nach Verabreichung der Milchmischung mit einfachem Butterzusatz kam es zu einer *schnellen Ausschüttung*, die eine gewisse Ähnlichkeit mit der beim überhitzten Tier beobachtet hatte. Die Beschaffenheit des Entleerten entsprach allerdings nicht den dort geschilderten Verhältnissen. Käseklümpchen erschienen erst nach $^5/_4$ Stunden. Die Gesamtsekretionsmenge war bei Buttermehlnahrung um 50 ccm größer, die Entleerung dauerte 30 Minuten länger (Fig. 8). Man könnte aus diesen Versuchsergebnissen eine Bestätigung der Anschauung ableiten, daß bei dem Ernährungserfolge der Buttermehlnahrung die Verteilung des Fettes, die ja bei der Herstellung der Einbrenne eine viel feinere ist, eine nicht zu unterschätzende Bedeutung besitzt. Wir haben jedoch in einem weiteren Versuch feststellen können, daß bei einer Milch-Wasser-Zucker-Mischung mit Sahnezusatz in dem Verhältnis, wie es *E. Müller*[17]) in Analogie zur Buttermehlnahrung empfohlen hat, ebenfalls eine schnellere Ausschüttung erfolgt, als es bei Buttermehlnahrung der Fall ist. Die Kurve des Sekretionsablaufes zeigt eine vollkommene Übereinstimmung mit derjenigen, welche wir bei der Milch-Wasser-Mischung mit einfachem Buttersuzatz erhalten haben, nur entsprach die Sekretionsmenge mehr derjenigen bei der Buttermehlnahrung. Beide Versuche wiederum kamen fast gleichzeitig zum Abschluß. Danach können wir nur die größere Konsistenz der Buttermehlnahrung für den Unterschied im Verdauungsablauf verantwortlich machen. Wir müssen es jedoch dahingestellt sein lassen, ob dies wirklich der einzige Grund ist; vielleicht spielt auch die Röstung des Mehles eine Rolle. In diesem Punkte können wir auf die Untersuchungen von *Kestner*[18]) verweisen, nach denen sich Unterschiede zwischen der Magenverdauung von gekochten und gebratenen Kartoffeln ergeben. Interessant ist,



daß bei beiden Gemischen bei dem Tier mit der Dünndarmfistel nur eine sehr geringe Entleerung zustande kam. Wir dürfen also mit einer sehr guten Ausnutzung der Nahrung beim Hunde rechnen.

2. Nachdem auf *Czernys* Anregung in Deutschland eine *Trocken-Vollmilch* im großen Maßstabe hergestellt wird, ist anzunehmen, daß diese alsbald vielerseits in Gebrauch genommen wird. Die wiederholten Publikationen von ***Neuland*** und *Peiper* [19]) machen es durchaus wahrscheinlich, daß wir in der Trocken-Vollmilch ein brauchbares Nahrungsmittel besitzen. Noch nicht völlig geklärt ist jedoch der Gehalt der Trocken-Vollmilch an Extraktstoffen, weshalb zum Beispiel empfohlen wird, regelmäßig alle paar Tage etwas Zitronen- oder Apfel-

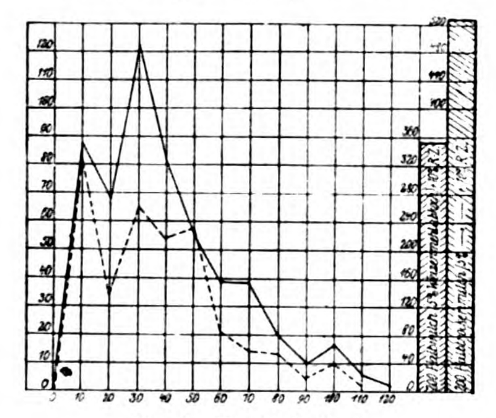


Fig. 9. Hund „Unkas". - - - = 200 ccm Halbmilch (5% Weizenmehlabkochung) + 10% R. Z. —— = 200 ccm Halbtrockenmilch (5% Weizenmehlabkochung) + 10% R. Z.

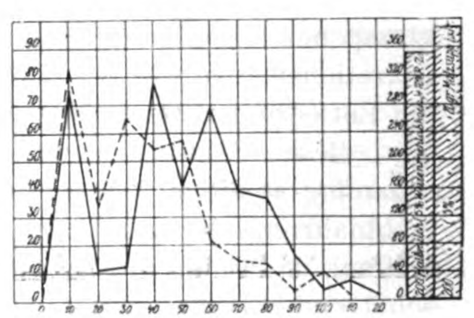


Fig. 10. Hund „Unkas". Normalversuch. - - - = 200 ccm Halbmilch (5% Weizenmehlabkochung) + 10% R. Z. —— = 200 ccm Halbmilch (5% Weizenmehlabkochung) — 20 g Malzsuppenextrakt.

sinensaft hinzuzufügen. Nun wird auch die Sekretion im Magen durch gewisse in ihrer Zusammensetzung noch unbekannte Extraktivstoffe ausgelöst. Man sieht bei der Ernährung mit Fleisch, Bouillon und, was uns hier besonders interessiert, auch mit Milch ein mit der Menge der Nahrung proportionales Wachsen der Sekretion. Bei Kartoffeln, Butter, Brot und Zucker tritt dagegen keine nennenswerte Steigerung der Sekretion ein, wenn wir diese Stoffe in doppelter Menge geben [*Wolfsberg* [20])]. Es werden daher in den erstgenannten Nahrungsmitteln Extraktivstoffe angenommen, die das Hormon der Pylorusschleimhaut wirksam machen. Es interessierte uns die Frage, wieweit in der Trocken-Vollmilch diese Extraktivstoffe noch wirksam enthalten sind. Wir benutzten für unseren Ernährungsversuch deutsche Trocken-Vollmilch nach dem Verfahren von

*Krause*[21]). (Milchwerke Schlachters bei Lindau.) Zum Vergleich wurde bei demselben Hund ein Versuch mit einer Halbmilchmischung von gleichem Mehl- und Zuckergehalt aus frischer Kuhmilch angestellt. Fig. 9 zeigt die *Vollwertigkeit* der Trocken-Vollmilch in Hinsicht auf die Magenmotilität und die Sekretionsverhältnisse. Die Entleerung aus der Dünndarmfistel war bei Trocken-Vollmilch eine geringere als bei frischer Kuhmilch.

3. Durch die Versuche von *Schmiesing*[22]) war wahrscheinlich gemacht worden, daß der *Malzsuppenextrakt* eine ähnliche Substanz enthält, wie wir sie in der Milch als Sekretion erregenden Faktor annehmen müssen. *Schmiesing* fand nämlich, daß Vollmilch und Malzsuppe mit ein Drittel Milch hergestellt die gleiche Sekretionsmenge bewirkten. Wir haben, um in dieser Frage weiterzukommen, eine Milch-Mehl-Zucker-Mischung und eine Milch-Mehl-Malzsuppenextrakt-Mischung beim gleichen Tier im Ernährungsversuch miteinander verglichen. Es ergab sich jedoch kein nennenswerter Unterschied im Sekretionsablauf und in der Sekretionsmenge. Der Malzsuppenextrakt verhielt sich in unserem Versuch genau so, als wenn einfacher Rohrzucker zur Mischung zugesetzt worden wäre (Fig. 10). Ein sehr wesentlicher Unterschied allerdings ergibt sich bei Beobachtung der Dünndarmverdauung. Bei der Malzsuppenextraktmischung kommt es zu einer ganz *ungewöhnlich starken Entleerung aus der Dünndarmfistel*, wie wir sie bei keiner der anderen gebräuchlichen Nahrungsgemische beobachtet haben. In 45 Minuten kam es zu einer Entleerung von 170 ccm Darminhalt, während bei Halbmilch und Zucker in 100 Minuten 85 ccm entleert wurden. Dieser Befund stimmt überein mit den alten Untersuchungen am Säugling von *Hartje*[23]) und *Usuki*[24]), nach denen im Stuhl nach Verabreichung von Malzsuppenextrakt wesentlich größere Mengen von Kohlehydrat ausgeschieden werden als nach Verabreichung von Rohrzucker. Es ist deshalb schon lange angenommen worden, daß der Malzsuppenextrakt schwerer resorbiert wird und infolgedessen Kohlehydrat noch in die unteren Darmabschnitte gelangt, durch dessen Vergärung die Seifenbildung gehemmt wird.

4. In der Absicht, genauere Anhaltspunkte über die Beschaffenheit der Substanz zu gewinnen, welche in der Milch als sekretionserregend angesprochen werden muß, haben wir weiterhin einige Versuche unternommen, in denen die Halbmilch mit *Plasmon* bzw. dem *Mohrrübenextrakt* „Rubio“ versetzt

war. Wir haben schon oben die Versuche von *Wolfsberg* erwähnt, aus denen hervorgeht, daß die Milch ebenso wie Fleisch oder Bouillon die Fähigkeit hat, eine intensive chemische Sekretion zu verursachen. Man weiß aber bisher nicht recht, welche wirksamen Stoffe der Milch zu eigen sind. Man muß damit rechnen, daß unter dem Einfluß des Magensaftes aus einem der Milchbestandteile den Extraktivstoffen des Fleisches ähnliche Stoffe entstehen. Es ist denkbar, daß Plasmon noch diese Substanz oder wenigstens ihre Muttersubstanz enthält, da das Plasmon in einfachster Weise durch Fällung aus Magermilch gewonnen und mit einer eben zur Lösung ausreichenden Menge von Natr. bicarbon. versetzt wird. Von dem Mohrrüben-

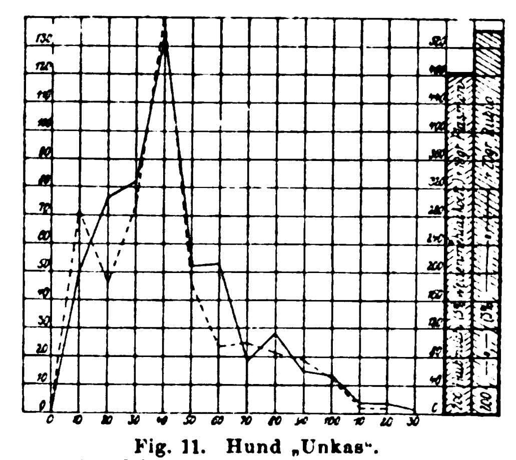


Fig. 11. Hund „Unkas".
- - - = 200 ccm Halbmilch (5% Weizenmehlabkochung) + 10 g Plasmon.
—·— = 200 ccm Halbmilch (5% Weizenmehlabkochung) + 20 g Rubio.

extrakt kann dieses von vornherein natürlich nicht angenommen werden. Es stellte sich jedoch heraus, daß beide Zusätze ganz genau gleiche Sekretions- und Motilitätsverhältnisse bewirken (Fig. 11). Wir haben allerdings, um einen sicheren Ausschlag zu erhalten, verhältnismäßig sehr große Mengen zugesetzt, nämlich auf 200 ccm Halbmilch 10 g Plasmon bzw. 20 g Rubio. Wie dem auch sei, so müssen wir den Schluß ziehen, daß in dem *Pflanzenextrakt* Rubio [*Aron* [25])] *den tierischen Extraktivstoffen entsprechende Substanzen* vorkommen. Bei dem Tiere mit der Dünndarmfistel ergaben sich ebenfalls keine Differenzen.

*Schlußsätze.*

1. Unter normalen Verhältnissen ergibt der Sekretionsverlauf beim Duodenalfistelhund keinen nennenswerten Unterschied zwischen Kuh-Vollmilch, Buttermilch und Magermilch.

2. Unter pathologischen Verhältnissen, d. h. bei dem durch Hitze geschädigten Tier, das eine beträchtliche Herabsetzung des Salzsäuregehaltes im Magensafte aufweist, kommt es zu einer abnorm schnellen Ausschüttung von Vollmilch und Magermilch sowie neutralisierter Buttermilch, während bei Buttermilch von dem üblichen Säuregehalt sowie mit Milchsäure angesäuerter Magermilch keine Abweichungen von normalen Verhältnissen eintreten.

3. Der Milchsäuregehalt der Buttermilch ist also unter den gesetzten pathologischen Bedingungen für den Ablauf der Magen- und Dünndarmverdauung von maßgebender Bedeutung.

4. Einfacher Butter- oder Sahnezusatz zu Milch-Wasser-Zucker-Mischungen führt im Gegensatz zur Verabreichung von Buttermehlnahrung zu einem abnormen Verdauungsablauf.

5. Die in der Milch anzunehmenden Extraktivstoffe, welche die chemische Magensekretion anregen; sind auch in deutscher Trocken-Vollmilch in ausreichendem Maße vorhanden.

6. Malzsuppenextrakt enthält analoge Extraktivstoffe nicht. Er wird im Dünndarm des Hundes sehr unvollkommen resorbiert.

7. Zusatz von Plasmon zur Halbmilch hat die gleiche Wirkung auf den Verdauungsablauf im Magen wie derjenige von Rubio. Es müssen also im Mohrrübenextrakt analoge Extraktivstoffe wie im Plasmon angenommen werden.

## *Literaturverzeichnis.*

1) *O. Cohnheim* und *G. Dreyfus*, Zur Physiologie und Pathologie der Magenverdauung. Ztschr. f. physiol. Chemie. Bd. 58. — 2) *Carlsson*, American Journal of Physiol. Bd. 37. — 3) *O. Cohnheim*, Ztschr. f. biolog. Technik u. Methodik. 1908. — 4) *Ohta*, Buttermilch u. Bakterienwachstum. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 85. — 5) *Leichtentritt*, Buttermilch u. Proteuswachstum. (Ein Beitrag zur desinfizierenden Wirkung im Magen-Darm-Kanal des ernährungsgestörten Säuglings.) M. m. W. 1921. Nr. 18. — Ders., Über Buttermilchwirkung. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 90. IV. H. 2. — 6) *W. Krüger*, Zur Aufenthaltsdauer der Nahrung im Säuglingsmagen unter physiol. u. pathol. Verhältnissen. Mtsschr. f. Kinderheilk. 1921. Bd. 21. H. 3. — 7) *Perger*, Über die schädliche Wirkung zersetzter Milch. M. m. W. 1920. Nr. 51. — 8) *O. Kestner*, Zur Verhütung von Durchfällen. M. m. W. 1918. Nr. 24. — 9) *T. Schmiesing*, Die Verdauung von Säuglingsnahrung. Ztschr. f. physiol. Chemie. 112. Bd. 1921. — 10) *Moll*, Verwendung einer modifizierten (alkalisierten) Buttermilch als Säuglingsnahrung. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 42. H. 5/6. — 11) *Salle*, Die Einwirkung hoher Außenlufttemperatur auf die sekretorische Tätigkeit des Magens. Jahrb. f. Kinderh. Bd. 74. — 12) Siehe 3. — 13) Siehe 11. — 14) *Klotz*, Milchsäure und Säuglingsstoffwechsel. Jahrb. f. Kinderh. Bd. 70. — 15) *Helbich*, Die Bedeutung



der Kohlehydrate bei fettreicher Ernährung. Mtsschr. f. Kinderh. 9. — [16]) *Rietschel,* Zur Theorie der Buttermehlnahrung. Ztschr. f. Kinderheilk. Bd. 28. H. 2 u. 4. — [17]) *E. Müller,* Zur Ernährung des Säuglings mit Fettmilch. Berl. klin. W. 1920. Nr. 13. — [18]) *O. Kestner,* Der Sättigungswert der Nahrung. D. med. W. 1919. Nr. 11. — [19]) *Neuland* und *Peiper,* Die Bedeutung der Trocken-Vollmilch für die Säuglingsernährung. Med. Klin. 1920. Nr. 47. — Dies., Deutsche Trocken-Vollmilch und ihre Bedeutung für die Säuglingsernährung. Med. Klin. 1921. Nr. 28. — [20]) *Wolfsberg,* Über die Einwirkung einer Reihe von Nahrungsmitteln auf die Sekretion der Verdauungsdrüsen. Ztschr. f. physiol. Chemie. Bd. 91. H. 5. — [21]) *Krause,* siehe Neuland und Peiper. — [22]) Siehe bei 9. — [23]) *Hartie,* Über den Einfluß des Zuckers auf die Darmflora der Kinder. Jahrb. f. Kinderh. 1911. Bd. 73. — [24]) *Usuki,* Das Schicksal des Fettes im Darm des Säuglings unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Jahrb. f. Kinderh. 1910. Bd. 72. — [25]) *Aron,* Die Bedeutung von Extraktstoffen für die Ernährung. Mtsschr. f. Kinderh. Bd. 13. 1915.

III.

(Aus dem Mütter- und Säuglingsheim [Oberarzt Dr. *Schoedel*] der staatlichen Frauenklinik Chemnitz [Direktor Prof. Dr. *Krull*].)

# Diphtheriebazillen in der Nase des Neugeborenen und älteren Säuglings.

Von

Dr. JOHANNES SCHOEDEL.

Der oft wiederkehrende Nachweis von Di-Bazillen bei Kindern des hiesigen Mütter- und Säuglingsheimes veranlaßte einerseits Nachforschungen über die Häufigkeit, Ursache und Bedeutung dieses Vorkommens, andererseits therapeutische Versuche.

Über erfolgreiche therapeutische Bestrebungen soll der weitere Aufsatz berichten. In diesem ersten sollen die übrigen oben genannten Gesichtspunkte berüchsichtigt werden.

„Nasendiphtherie" und „Diphtheriebazillen in der Nase" sind zwei Begriffe, die oft in einem Atem genannt werden und dadurch oft zu falscher Auffassung Anlaß geben. Sie können und müssen aber getrennt gehalten werden. Irrige Zusammenfassung war so lange berechtigt, als das klinische Bild der Nasendiphtherie schwankte und man jeden Schnupfen mit Di-Bazillennachweis, ja sogar jedes symptomlose Vorkommen von Di-Bazillen in der Nase als Nasendiphtherie bezeichnete. Seitdem aber die *Göppert*sche Schule (*Blochmann, Landé*) das klinische Bild der Nasendiphtherie endgültig festgelegt hat, sind wir in der Regel befähigt, wirkliche Diphtherieerkrankung der Nase und Bazillenträger zu scheiden. „Das einzige unzweideutige Merkmal der Nasendiphtherie, die Conditio sine qua non, ist die diphtherische Membran und Di-Bazillen auf der Nasenschleimhaut" (*Landé*). Wir sind somit in der Urteilsbildung nicht mehr auf unbestimmte allgemeine Krankheitserscheinungen, wie eitriger und eitrig-blutiger Schnupfen, Nasenbluten, Fieber, Prostration, Gedunsensein des Gesichts, Atmungsbehinderung, und bei Säuglingen Saugschwierigkeiten, angewiesen. Der Nachweis von Membranen entscheidet neben dem Bazillenbefund in den meisten Fällen die Frage. Nur die beginnenden diphthe-



rischen Nasenerkrankungen, bei denen die Membranbildung noch nicht vollzogen ist, beziehentlich die Fälle, wo sie in den hintersten, unübersichtlichen Nasenabschnitten stattfindet, können noch zu Irrtümern Anlaß geben. Durch die leicht ausführbare Rhinoscopia anterior ist die Diagnose meist schnell zu sichern.

Der Wert dieser Entscheidung liegt in dem unterschiedlichen Weg, den die Behandlung in beiden Fällen zu gehen hat. Denn so sicher bei der Nasendiphtherie die Serumbehandlung wirkt, so wirkungslos bleibt sie bei Di-Bazillen, die nur in der Nase parasitieren, also bei Bazillenträgern. Hier ist die Serumbehandlung sogar als widersinnig zu bezeichnen wegen der Gefahr späterer anaphylaktischer Störungen.

Solche Bazillenträger spielen nun im Neugeborenen- und Säuglingsalter eine sehr große Rolle. Die Zahlenaufstellungen verschiedener geburtshilflicher Anstalten setzten in den letzten Jahren wiederholt in Erstaunen:

| | Bazillenträger |
|---|---|
| Straßburger Hebammenschule (*Freund*) . . . | 25% |
| Freiburger Frauenklinik (*Lembke*) . . . . . | 48% |
| Gießener Frauenklinik (*Kirstein*) . . . . . . | 84% |

Die letzte hohe Zahl *Kirsteins* verdient besondere Aufmerksamkeit, insofern sie das Ergebnis nicht nur einmaliger, sondern täglich wiederholter Abimpfungen ist. Bei nur einmaliger Abimpfung erreichte *Kirstein* mit 27,3% ungefähr dieselbe Höhe wie *Freund*.

Nach den Erfahrungen der hiesigen Klinik darf man dieses gehäufte Vorkommen von Di-Bazillen in der *Neugeborenen*-Nase nicht als eine örtliche Besonderheit einzelner Kliniken auffassen, sondern als allgemeingültige Tatsache: Bei nur zweimaliger Untersuchung, nämlich bei Aufnahme und Abgang im Mütterheim, wurden auch hier unter 49 Fällen 29 positive Di-Befunde = 59% erhoben; bei täglicher Untersuchung würden wir höchstwahrscheinlich auf gleich hohe Zahlen wie *Kirstein* gekommen sein. Dabei arbeiten wir hier in einem ganz neuen, hygienisch auf der Höhe stehenden, weiträumigen und von der Stadt weit abgelegenen Haus, in dem während der drei Betriebsjahre eine einzige Di-Erkrankung bei dem Pflege- und Dienstpersonal vorkam.

Doch auch bei *älteren Säuglingen* sind Di-Bazillenfunde häufig. Bei einmaligem Abstrich bei der Aufnahme fanden sich unter 125 Fällen des Jahres 1920 38 Bazillenträger = 30%. Bei

wiederholten Abstrichen würde sich auch diese Zahl zweifellos wesentlich gesteigert haben. Wir sahen wenigstens nicht selten positiven Ausfall weiterer Untersuchungen nach ein- oder mehrmaligen negativen Vorergebnissen, wobei nachträgliche, von Bazillenträgern verursachte Übertragung auszuschließen war. In der Aussprache über den *Freund*schen Vortrag betont schon *A. Mayer*, daß in manchem Säuglingsheim jede dritte Aufnahme Di-positiv sei.

*Conradi* hat die Meinung aufgestellt, daß als Bazillenträger besonders der ernährungsgestörte, schwer geschädigte Säugling anzusehen sei. *Landé* macht darauf aufmerksam, daß „immer wieder akute und chronische Reizzustände der Schleimhaut prädisponierende Momente zur Bazillenträgerschaft seien". Von ausschlaggebender Bedeutung sind diese Umstände nach hiesigen Erfahrungen nicht. Wir fanden bei *älteren* Säuglingen, die im Heim Aufnahme fanden, den Di-Bazillus ebenso oft bei gesunden Pensionären wie bei leicht und schwer geschädigten Kindern. Reizerscheinungen der Nasenschleimhaut fehlten in den meisten Fällen. Ganz unhaltbar bleibt für uns diese Anschauung für den *Neugeborenen*, den wir im hiesigen Mütterheim ja fast ausnahmslos als Brustkind in bestem Gesundheitszustand zu Gesicht bekommen. Ernährungszustand und katarrhalische Reizerscheinungen der oberen Luftwege dürften demnach von geringem Belang sein. Viel wichtiger sind wohl Wohnungspflege und Wohnungsdichte der elterlichen Behausung. Dafür sprechen wenigstens die Untersuchungsergebnisse in unseren verschiedenen Verpflegsklassen. Von 170 Aufnahmen älterer Säuglinge in die untere Verpflegsklasse waren 37 = 32 % Bazillenträger, von 33 der Privatabteilung 5 = 15 %. Daß das auch für die zahlreichen Bazillenträger in den Reihen der Neugeborenen gilt, weisen die Gegenüberstellungen der Neugeborenen des Mütterheims, die aus sozial minderbemittelten Kreisen kommen, und der Neugeborenen aus der Privatabteilung des Direktors der Frauenklinik, Professor Dr. *Krull*, nach. Dort 59 %, hier nur 12 % Bazillenträger! Bei mangelhafter Wohnungspflege und dichter Wohnungsbevölkerung findet eben eine größere Anreicherung des beinahe allgegenwärtigen Di-Bazillus statt; die Zahl der Bazillenträger erhöht sich somit, und die Aussichten für die Übertragung auf den Säugling steigt. Für den *Neugeborenen* ist die Übertragung in vielen Fällen nicht zu vermeiden; denn die Scheide der Mutter ist ein ebenso beliebter Aufenthaltsort parasitierender Di-Bazillen wie der

Nasen-Rachen-Raum. Es sei an die Untersuchung *Broers* erinnert, der bei 30 Schwangeren 7 mal Di-Bazillen im Vaginalsekret nachweisen konnte, und an die von *Lietz*, der im Scheidenabstrich der Hausschwangeren bis 20 %, im Lochialsekret bis 14,2 % Di-Bazillen fand. *Broer* und *Lietz* gelang außerdem 1 mal, *Kirstein* 3 mal, der Bazillennachweis im Nasensekret von Säuglingen am 1. Lebenstage. Wahrscheinlich ist in vielen Fällen diese Einimpfung unter der Geburt die Ursache langdauernden Aufenthaltes des Di-Bazillus in der Nase. Wir haben wenigstens nicht selten in unmittelbarem Anschluß an die Neugeborenenzeit monatelang immer und immer wieder im Nasensekret positiven Befund erheben können. Diese Herkunft parasitierender Di-Bazillen in der Säuglingsnase scheint für die Insassen von Entbindungsanstalten und Säuglingsheimen viel naheliegender als die Übertragung durch Bazillenträger unter dem Pflegepersonal oder gelegentlichen Besuchern, eine Ansicht, auf die auch *Kirstein*, *Wiegels* und *Broer* die Aufmerksamkeit lenken. Es wäre daran zu denken, daß die Jahreszeiten mit den an sie gebundenen besseren oder schlechteren Lüftungs- und Belichtungsmöglichkeiten die Zahl der Bazillenträger unter den Säuglingen beeinflussen könnten. Dem scheint nach hiesigen Erfahrungen nicht so zu sein, wenn unsere kleinen Zahlen einen Schluß erlauben:

Januar—März 1920 hatten wir unter 28 Aufnahmen 7 positive Fälle = 25 %
Juli—August 1920 „ „ „ 31 „ 8 „ „ = 26 %.

Jedenfalls haben wir es, wenn wir der Einteilung *Landés* folgen, bei den Neugeborenen und auch bei der Mehrzahl der älteren Säuglinge nicht mit Bazillenträgern 1. Ordnung zu tun, die im Anschluß an eine Di-Erkrankung Di-Bazillen weiter beherbergen, sondern mit solchen 2. Ordnung, d. h. Bazillenträger, bei denen sich keine ursächliche Erkrankung nachweisen läßt. Dies ist zu bedenken bei der Beurteilung der *Bedeutung dieser Di-Bazillen*. Sicher genießt dieser Bazillenträger nicht den immunisatorischen Schutz einer eben erst überstandenen Di-Erkrankung, und so darf es nicht wundernehmen, wenn er gelegentlich an echter Diphtherie erkrankt. Ein häufiges Ereignis ist eine solche Erkrankung in der Neugeborenenzeit und im frühen Säuglingsalter trotz der zahlreichen Bazillenträger dieser Altersklassen nicht. Die Erklärung hierfür gibt wohl die passive Immunisierung aus Mutterblut und Mutterbrust: Das Blut des Neugeborenen ist reich an Diphtherie-Antitoxinen



(*Esch*), und ebenso ist ihre Übertragung durch die Muttermilch (*Brieger, Ehrlich, Römer*) nachgewiesen. Denkbar ist auch, daß fortlaufende leichteste diphtherische Selbstinfektionen des Bazillenträgers eine anhaltende aktive Immunisierung bewirken. Trotzdem ist die Möglichkeit einer Erkrankung im Auge zu behalten, und diese Möglichkeit wächst, wenn der Di-Bazillenträger außergewöhnlicher Schwächung ausgesetzt wird, also in einen besonders gut disponierten Zustand gelangt, wie ihn der Eintritt anderweitiger Erkrankungen bedeutet. *Kartbaum, Göppert, Landé* haben in diesem Sinne auf die Gefahr einer Grippeerkrankung des Bazillenträgers hingewiesen. In hiesiger Klinik kamen bisher 3 Erkrankungen von Bazillenträgern vor, und zwar 2 mal aus Anlaß einer Hausepidemie an Keuchhusten, wobei das eine Mal eine Nasen-Rachen-Diphtherie, das andere Mal eine Zungendiphtherie zum Ausbruch kam, und und 1 mal aus Anlaß einer chronischen Bronchopneumonie, bei der sich sub finem eine absteigende Diphtherie des Pharynx und der Trachea einstellte.

In der Richtung der Selbstansteckung ist also die Gefahr nicht gerade groß zu nennen. Nachdem aber von *Conradi* die volle Virulenz dieser Bazillen nachgewiesen ist, ist immer auch mit der Möglichkeit einer Ansteckung der Umgebung zu rechnen. Bei einiger Vorsicht ist sie ziemlich sicher zu vermeiden; wenigstens haben wir trotz zahlreicher Bazillenträger und trotz des regelmäßigen Aufenthaltes jugendlicher Lehrschwestern im Säuglingsheim noch keine Übertragung auf das Personal beobachtet. Möglich ist diese Form der Ansteckung; das beweist die Erfahrung von *Lietz*, der die Erkrankung eines entlassenen Bazillenträgers zu Hause und die Ansteckung seiner Pflegerin erlebte. Deshalb ist die Frage berechtigt: Sind solche Bazillenträger gegenüber der Gesundheitsbehörde meldepflichtig? Bei der Häufigkeit dieses Vorkommens hat *Kirstein* recht, wenn er eine Benachrichtigung des Kreisarztes für eine Belästigung ansieht. Noch größer aber würde die Belästigung der Familie sein, wenn die Medizinalpolizei die Folgerung jeder Di-Meldung zöge und Isolierung und Desinfektion anordnete.

Demnach ist das Endurteil so zusammenzufassen: Parasitierende Di-Bazillen kommen in der Nase des Neugeborenen sehr häufig vor, aber auch nicht viel weniger oft in der Nase des älteren Säuglings, besonders bei solchen Kindern, die in ungünstigen Wohnungsverhältnissen leben. Die Gefahr einer Selbstansteckung ist gegeben; ein sehr häufiges Ereignis ist





sie nicht. Eine besondere Neigung dazu besteht bei Eintritt anderer Erkrankungen der Luftwege. Die Übertragung auf die Umgebung ist möglich; deshalb ist Vorsicht im Verkehr mit dem Bazillenträger geboten und die Bekämpfung dieser Bazillen in jedem Falle erwünscht. Trotzdem ist die Gefahr solcher Bazillenträgerschaft immer noch so niedrig einzusetzen, daß eine medizinalpolizeiliche Anmeldung eine Belästigung der Familie und der Behörde darstellen würde.

## *Literaturverzeichnis.*

Ausführlich bei *Landé*, Jahrb. f. Kind. 86. Bd. H. 1. — Dazu *Freund*, Ztrbl. f. Geb. u. Gyn. 1919. S. 77. — *Lembke*, Ztrbl. f. Geb. u. Gyn. 1919. S. 399. — *Kirstein*, Ztrbl. f. Geb. u. Gyn. 1918. S. 821. — *Broer*, Ztrbl. f. Geb. u. Gyn. 1919. S. 778. — *Wiegels*, Ztrbl. f. Geb. u. Gyn. 1919. S. 145. — *Karlbaum*, Ztrbl. f. Geb. u. Gyn. 1919. S. 313. — *Lietz*, Mtsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 52. S. 340.



IV.

(Aus dem Mütter- und Säuglingsheim der staatlichen Frauenklinik in Chemnitz-Altendorf.)

# Die Prophylaxe und Behandlung der Di-Bazillenträger im Säuglingsalter.

Von

Dr. RUDOLF SPITZNER,
Assistenzarzt.

*I. Prophylaxe.* Die Prophylaxe muß sich nach den beiden großen Gruppen der Übertragungsmöglichkeiten der Di-Bazillen richten, nämlich

a) nach der Übertragung intra partum,
b) nach der Übertragung post partum,

oder, etwas näher ausgeführt, ist auf folgende Arten der Übertragung Rücksicht zu nehmen:

1. Infektion durch die mütterliche Scheide (*Wiegels*),
2. Infektion durch die Bazillenträger unter dem Pflegepersonal in Privathaus oder Klinik,
3. Infektion durch Bazillenträger unter den übrigen Kranken der Klinik,
4. Infektion durch Bazillenträger unter den Besuchern der Klinik.

Die Verhütung einer Infektion des Neugeborenen durch in der mütterlichen Scheidenflora vegetierende Di-Bazillen läßt sich gewiß durch geeignete Beeinflussung der Di-Bazillen mit antiseptischen Scheidenspülungen (Milchsäure!) erreichen, wie sie unter anderem von *Kirstein* und *Broer* empfohlen werden. Untersuchungen des Vaginalsekretes auf Di-Bazillen sollten bei allen Hausschwangeren gleichzeitig mit der Untersuchung auf Go stattfinden, wie dies in vorbildlicher Weise in der hessischen Hebammenlehranstalt Mainz gehandhabt wird (*Broer*). Trotzdem wird diese prophylaktische Maßnahme, wie *Kirstein* schon betont, in der Gebäranstalt oft versagen müssen, da sich bei allen intra partum eingelieferten Frauen ihre Anwendung verbietet. Allgemein anwendbar und deshalb wirkungsvoller





erschien der Gedanke prophylaktischer Serumimpfungen von Mutter und Kind alsbald nach der Entbindung. Wer aber die Nutzlosigkeit intramuskulärer Seruminjektionen bei Diphtheriebazillenträgern kennt, wird auch diesen Weg ohne große Hoffnung beschreiten. Die Erfahrungen der Mainzer Hebammenlehranstalt (*Lietz*) bestätigen dies: Man hat dort diese systematische Prophylaxe nach wenigen Monaten bei Mutter und Kind wieder aufgegeben. Der Diphtheriebazillus des Bazillenträgers lebt eben *auf* der Schleimhaut und nicht *in* der Schleimhaut, wie bei der klinischen Nasendiphthherie. Er wird deshalb vom Antitoxingehalte des Blutstromes in keiner Weise getroffen und beeinflußt. Selbst wenn man durch diese Seruminjektionen bei der Mutter die gedachte Anreicherung von Antitoxinen in der Muttermilch erreichen sollte, muß sie aus gleichem Grunde wirkungslos bleiben. Daneben bergen solche Injektionen aber auch noch die Gefahr späterer anaphylaktischer Störungen in sich, ganz abgesehen davon, daß der mehr als fragliche Erfolg die hohen Kosten nicht wert ist.

Bazillenträger unter dem Pflegepersonal des Privathauses wird man überall dort, wo Verdacht besteht und sich bestätigt, selbstverständlich grundsätzlich von der Pflege ausschließen. Es ist wohl unnötig, darauf hinzuweisen, daß im Privathause regelmäßige Untersuchungen der Umgebung des Säuglings ohne berechtigten Verdacht nur zu unnötiger Beunruhigung führen würden und deshalb zu unterbleiben haben. In Krankenhaus und Klinik, wo Bazillenträger unter dem Personal kranke und geschwächte Kinder in größerer Zahl gefährden, ist hingegen öfters Durchmusterung des Pflegerinnenbestandes eine gerechte Forderung. Aus demselben Grunde ist auf den Kinder- und besonders Säuglingsabteilungen der Besuch möglichst einzuschränken und für Verhütung von Kontaktübertragungen besonders Sorge zu tragen. Kleinkinder und Schulkinder sind als Besucher hier keinesfalls zuzulassen.

Mit besonderer Sorgfalt müssen neuaufgenommene Säuglinge beobachtet und gepflegt werden. Sie sind von den anderen Kindern getrennt zu halten, bis die bakteriologische Untersuchung des Nasensekretes ihre Bazillenfreiheit offenbart hat. Werden unter den eingelieferten Kindern Di-Bazillenträger gefunden, so sind sie sofort zu isolieren und in geeigneter Weise zu behandeln. Eine Isolierung im Sinne einer Unterbringung in völlig getrennte und selbständige Isolierabteilungen würde bei der Häufigkeit dieses Vorkommens und bei seiner verhältnis-

mäßig geringen Gefährlichkeit übertrieben sein. Es genügt nach hiesigen Erfahrungen, wenn solche Kinder auf gleichem Stockwerk mit den übrigen Kranken, nur in besonderem Zimmer und mit besonderem Pflegepersonal untergebracht werden. Auf keinen Fall dürfen sie, falls es sich bei ihnen um Ernährung mit Muttermilch handelt, an die Hausammen angelegt werden.

Erst wenn diese allgemein hygienischen Maßnahmen mit aller Strenge durchgeführt werden, kann die Behandlung der Di-Bazillenträger einigermaßen auf Erfolg rechnen.

*II. Behandlung.* Von vornherein sei bemerkt, daß nach allen Mitteilungen, die bisher aus der Literatur bekannt sind, die Behandlung der Di-Bazillenträger zwar eine außerordentlich vielseitige ist, aber keineswegs zu dem entsprechenden Erfolge geführt hat. Ohne Frage ist die Beeinflussung der Di-Bazillen in der Nase des Neugeborenen und Säuglings außerordentlich schwierig. Die Di-Bazillen finden ja auf der Schleimhaut der Nase einen sehr günstigen Nährboden. Die warme, feuchte, sehr enge Nase, die für austrocknende Luftströmungen und für medikamentöse Applikationen sehr schwer zugänglichen Nasennebenräume bieten immer wieder Zufluchtsorte für die schmarotzenden Di-Bazillen.

Die eigentliche Behandlung zerfällt

a) in eine allgemeine,
b) in eine lokale.

Von verschiedenen Seiten, vor allem von *Lembke* werden zur *Allgemeinbehandlung* des Di-Bazillenträgers genau wie zur Prophylaxe Seruminjektionen empfohlen (250—300 A.E.). Auch hier ist die Meinung der meisten Autoren eine ablehnende wegen der Gefahr der Anaphylaxie (*Schwerin*). Nur für Fälle ausgesprochener klinischer Nasendiphtherie ist die Seruminjektion anerkannt. In unserer Klinik stehen wir auf demselben Standpunkt und unterlassen aus den bereits angeführten Gründen die Seruminjektion bei den Di-Bazillenträgern. Über die lokale Anwendung des Serums wäre später noch ein Wort zu sagen.

Ein wichtiges Moment der Allgemeinbehandlung der Di-Bazillenträger im Säuglingsalter ist die Ernährungsfrage. Wenn es irgend angängig ist, soll der Bazillenträger mit Frauenmilch ernährt werden, beziehentlich die Mutter energisch zum Stillen angehalten werden, um ihm, wie besonders *Kirstein* be-



tont, möglichst viele Abwehrstoffe zuzuführen. Das Anlegen eines Di-Bazillenträgers an die mütterliche Brust ist um so mehr erlaubt, als in der Mehrzahl der Fälle wahrscheinlich der Säugling von seiner Mutter infiziert worden ist. Sollten dabei Ängstlichkeit und Ansteckungssorgen der Mütter und der Angehörigen die Lust und Liebe zum Stillen beeinträchtigen, so wäre hier eine prophylaktische Seruminjektion der Mütter wohl am Platze (*Wiegels, Schwerin*).

Die Lokalbehandlung der Di-Bazillenträger läßt, wie schon gesagt, an Vielseitigkeit nichts zu wünschen übrig. Aus der Fülle der angegebenen Behandlungsmethoden greife ich nur die heraus, die von mehreren Seiten als erfolgreich anerkannt sind, und die auch wir in unserer Klinik mit mehr oder weniger gutem Erfolg angewandt haben.

In der Lokalbehandlung unterscheiden wir folgende drei Typen:

1. die lokale *Serumbehandlung*, vor allem durch *Arnim* vertreten, der empfiehlt, eine Einträufelung von 2 Tropfen eines verdünnten Serums in die Nase vorzunehmen;

2. die Befreiung der Nasenschleimhaut von Di-Bazillen durch Strahlenbeeinflussung.

   Bemerkenswert hierfür ist das photochemische Verfahren *Rollys*, das darauf beruht, durch Einwirkung ultravioletter Strahlen die Schleimhaut in den Zustand einer aseptischen Entzündung zu versetzen und dadurch eine länger dauernde Verdrängung der auf ihr wuchernden Bakterien zu erreichen. Der Erfolg soll auf einer starken Hyperämie und erhöhten Leukozytose beruhen;

3. die Sterilisation der Nasenschleimhaut durch unmittelbar chemische Einwirkung auf die Bakterien.

   Die chemisch-wirksamen Mittel werden meist in Lösungen und Salbenform angewandt. In Pulverform kommt vor allem Pyozyanase und das Sozojodolnatrium in Betracht. Seltener kommt Zerstäubung und Inhalation in Frage. Zu Pinselungen und Spülungen werden Lösung von Jod, Chlor, Brom, chlor- und übermangansaurem Kali, Wasserstoffsuperoxyd, Arg. nitr., Chlorzink, Sublimat, Lysol, Karbol, Kreolin, Benzol, Toluol verwandt, ferner 1% Malonsäure (*Conradi*), Zerstäubungen von unterchloriger Säure (*Lembke*), Jod-Jodkali-Glyzerin-Lö-

sungen, 1 % Trypaflavinlösung (*Lietz*), Antistophen (*Broer*).

*Wiegels* rät bei starken Schwellungszuständen außerdem noch, Einträufelungen von Sol. adren. 1:5000 mehrmals täglich vorzunehmen.

Sehr warm wird von *Leschke* das Providoform (Tribrom-β-Naphthol) empfohlen, am besten in Form einer 5 %igen alkoholischen Tinktur in wäßriger Lösung, die er zerstäubt inhalieren läßt bzw. zu Bepinselungen des Rachens und zu Gurgelungen verwendet.

*Freund* empfiehlt für Gurgelungen erwachsener Bazillenträger Liquor ferri sequichlorati und *Schäffer* Gurgelungen mit 1 %iger Lösung der Chininderivate Optochin und Eucupin, die gegen die Di-Bazillen sehr wirksam sein sollen, wenn auch nicht so spezifisch als gegen Pneumokokken.

Für die Salbenbehandlung werden Borvaselinetamponaden empfohlen, die vor jeder Mahlzeit in die Nasenlöcher eingeführt werden (*Wiegels*), 10 % Protargolsalbe (*Lembke, Göppert*), 5—10 %ige weiße Präzipitatsalbe (*Langstein, Lembke, Schwerin*), Ungt. Glyzerini oder Zinnobersalbe (*Ochsenius*).

An unserer Klinik wurden die meisten dieser Verfahren mit recht unbefriedigendem Erfolge erprobt, bis wir uns im letzten Jahre den von *Langer* empfohlenen *Diphthosanspülungen* zuwandten. Über die Erfahrungen, die wir damit machten, sei nun zum Schluß berichtet:

Nach den vielfachen Mißerfolgen, die uns die bisherigen Behandlungsversuche brachten, sind wir zunächst mit einem gewissen Mißtrauen an dieses neue Mittel herangegangen, haben es aber mit zunehmendem Erfolge als ein recht wirksames Antiseptikum in der Behandlung der Di-Bazillenträger kennen und schätzen gelernt. Das Diphthosan ist ein mit einem Süßstoff versetztes Flavizid (Desinfiziens aus der Akridiniumreihe) mit sehr bitterem Geschmack, das neuerdings auch dem freien Handel übergeben wurde. Nach den Mitteilungen von *Langer* tötet es in einer Verdünnung von 1:5000 bereits in wenigen Minuten die Di-Bazillen sicher ab. Besondere Vorteile des Mittels sollen nach *Langer* seine vollkommene lokale Reizlosigkeit und seine minimale allgemeine Giftigkeit sein.





Ferner soll es bei Gegenwart von gelösten Eiweißstoffen in seiner Wirksamkeit nicht beeinträchtigt werden.

Die Technik der Diphthosanberieselungen ist denkbar einfach und beim Säugling jederzeit leicht durchzuführen. Von einer Lösung 1 : 5000 läßt man mit einer Pipette abwechselnd ins rechte und linke Nasenloch bis zu 5 ccm mit ein- bis zweistündlicher Wiederholung einlaufen. Obgleich der größte Teil der Lösung verschluckt wird, haben wir davon kein einziges Mal einen Nachteil gesehen (bisher gegen 70 Fälle). Selbst schwerernährungsgestörte Säuglinge wurden in keiner Weise in ihrem Appetit und ihrer Nahrungsaufnahme durch das Verschlucken der Diphthosanlösung beeinträchtigt. Ebenso haben wir wie *Langer* niemals lokale Reizzustände der behandelten Schleimhäute gesehen oder irgendwelche toxischen Wirkungen beobachtet. Als einen gewissen äußerlichen Nachteil könnte man vielleicht die außerordentlich starke Farbwirkung des Mittels bezeichnen. Trotz aller Vorsicht läßt es sich kaum vermeiden, die Wäsche mit der intensiven schwer entfernbaren Orangefarbe zu behaften; wir haben sogar deutlich orangefarbige Stühle von Säuglingen beobachtet, die besonders viel von der Lösung verschluckt hatten, ohne daß wir dabei an diesen Säuglingen auch nur die geringsten Störungen im Allgemeinbefinden bemerken konnten. Weder am Gewicht noch an der Temperatur konnten auch bei wochenlangem Gebrauch ungünstige Beeinflussungen festgestellt werden.

Im Durchschnitt kamen wir mit einer 8—10 tägigen Kur zum Ziel. Es wurde meist alle 2 Stunden die vorgeschriebene Menge des Mittels angewandt; nur in hartnäckigen Fällen, in denen nach 8—10 Tagen im Kontrollabstrich noch ein positiver Di-Bazillenbefund erhoben werden konnte (die bakteriologischen Untersuchungen wurden im hygienisch-pathologischen Institut der Stadt Chemnitz, Direktor Professor Dr. *Nauwerck*, vorgenommen), wurde die Injektion in einstündigen Zwischenräumen wiederholt. In den meisten Fällen war dann der Kontrollabstrich nach weiteren 8 Tagen negativ und blieb so. Allerdings sei nicht verschwiegen, daß auch einzelne hartnäckige Ausnahmefälle vorkamen. Der Erfolg beruht wohl darauf, daß wir hier ein gegen Di-Bazillen gut wirkendes Desinfiziens in dünnflüssiger Lösung und genügender Menge einführen können. Dadurch ist ermöglicht, daß in weitergehendem Maße als wie mit den bisherigen Mitteln die Nase und ihre Nebenräume sterilisiert werden können.



Zusammenfassend darf man jedenfalls behaupten, daß uns die Anwendung des Diphthosans die weitaus besten Erfolge in der Behandlung der Di-Bazillenträger im Säuglingsalter gebracht hat.

## *Literaturverzeichnis.*

*Langer*, Ther. Halbmonatsh. 34. Jahrg. H. 20. — *Lembke*, Ztrbl. f. Gyn. 1919. S. 399. — *Schwerin*, M. m. Wschr. 1916. Nr. 46. — *Kirstein*, Ztrbl. f. Gyn. 1918. S. 821. — *Wiegels*, Ztrbl. f. Gyn. 1919. S. 145. — *Ochsenius*, M. m. Wschr. 1916. Nr. 41. — *E. v. Arnim*, Ztrbl. f. Gyn. 1916. S. 1001. — *Rolly*, M. m. Wschr. 1916. Nr. 34. — *Leschke*, M. m. Wschr. 1915. Nr. 41. — *Freund*, Ztrbl. f. Gyn. 1919. S. 77. — *Conradi*, M. m. Wschr. 1913. S. 512. — *Peiper*, D. m. Wschr. 1916. Nr. 8. — *Schäffer*, B. klin. Wschr. S. 1041. — *Broer*, Ztrbl. f. Gyn. 1919. S. 778. — *Lietz*. Mtsschr. f. Geb. u. Gyn. 1920. S. 340.





V.

# Zur Frage der Tuberkuloseinfektion bei Kindern der Privatpraxis.

Von

Professor HERMANN BRÜNING,
Rostock.

Während über die zunehmende Häufigkeit des positiven Ausfalles der Tuberkulokutanprobe *von Pirquets* als Maßstab für die mit dem Alter der Kinder wachsende Frequenz tuberkulöser Infektion in ärmeren Volkskreisen und in solchen ohne Auswahl der Bevölkerungsschichten eine reichhaltige und völlig übereinstimmende Literatur vorliegt, sind Berichte über analoge Untersuchungen aus der Privatpraxis, insbesondere aus den Kreisen der gut- und bestsituierten Bevölkerung außerordentlich dürftig. Dies veranlaßte mich, Herrn *Blume* mit einer Sichtung der Pirquetreaktionen in meiner Privatpraxis zu beauftragen, Untersuchungen, welche er in seiner vor kurzem erschienenen Doktorarbeit niedergelegt hat, und deren wichtigste Resultate hier kurz mitgeteilt werden mögen (*W. Blume*, Über Pirquetuntersuchungen in der Privatpraxis. J. D., Rostock 1920).

Es handelte sich insgesamt um 350 Kinder vom Säuglings- bis zum späteren Schulalter, welche in den Jahren 1917—1920 in Behandlung kamen, und zwar nicht etwa wegen tuberkuloseverdächtiger Symptome, sondern mit wenigen Ausnahmen aus den verschiedensten anderen Gründen, bei denen also die Pirquetreaktionen fast stets im Interesse einer vollständigen Untersuchung angestellt wurde, nicht aber, weil irgendwelche Krankheitserscheinungen dies unbedingt erforderlich gemacht hätten. Im übrigen erfolgte die Pirquetisierung stets nach der vom Autor angegebenen Methode unter Benutzung von seinem Alttuberkulin; die Reaktion wurde nach 24—48 Stunden abgelesen.

*Auf die Pirquetisierung reagierten nun von den 350 Kindern 91 = 26 % positiv*, und zwar verteilen sich diese positiv reagierenden Kinder auf die verschiedenen *Lebensjahre* in folgender Weise:



| | |
|---|---|
| 0.—1. = 6,3 % | 7.— 8. = 29,0 % |
| 1.—2. = 21,4 % | 8.— 9. = 40,9 % |
| 2.—3. = 16,7 % | 9.—10. = 42,1 % |
| 3.—4. = 19,2 % | 10.—11. = 46,4 % |
| 4.—5. = 18,8 % | 11.—12. = 28,6 % |
| 5.—6. = 36,0 % | 12.—13. = 35,3 % |
| 6.—7. = 36,8 % | 13.—14. = 46,2 % |

Wenn auch die in den zuletzt erwähnten Zahlen zum Ausdruck kommenden Zunahmen keine gleich- und regelmäßigen sind, so ist doch ein Anwachsen der tuberkuloseinfizierten Kinder mit dem Alter auch hier unverkennbar.

Diese Zunahme wird deutlicher, wenn man das gesamte Kindermaterial nach *Altersgruppen* ordnet. Es reagieren dann unter

| | |
|---|---|
| 79 Säuglingen . . | 6,3 % |
| 105 Kleinkindern . | 22,9 % |
| 166 Schulkindern . | 47,4 % |

positiv, so daß also *jeder 16. Säugling, fast jedes 4. Kind im Spiel- und fast jedes 2. Kind im Schulalter bereits eine Tuberkuloseinfektion durchgemacht haben müßte.*

Ein Versuch, die Kinder je nach ihrer Herkunft in 2 Kategorien zu trennen, und je nach dem Stande der Eltern die weniger gut situierten von den wirklich wohlhabenden abzusondern, ergab nur einen unbedeutenden Unterschied (24,5 % : 29,3 %), so daß auf diese Frage hier nicht weiter eingegangen werden soll.

Immerhin muß aber darauf hingewiesen werden, daß bei der angewandten Untersuchungsmethode die mitgeteilten Ziffern nur Mindestzahlen darstellen, deren Werte durch subtilere Verfahren des Tuberkulosenachweises, zum Beispiel durch Anwendung der Stichreaktion, sich etwas höher stellen würden.

Auch auf eine Gliederung des gesamten Materials in tuberkulosegefährdete und nicht gefährdete oder Stadt- und Landkinder soll an dieser Stelle verzichtet werden, da es zunächst nur darauf ankommen konnte, den Prozentsatz der mit Tuberkulose infizierten Kinder in den gutsituierten Kreisen überhaupt kennenzulernen.

Daß die hier mitgeteilte relativ große Häufigkeit der Tuberkuloseinfektion der Kinder durch Kriegsverhältnisse bedingt gewesen sein könnte, halte ich für nicht wahrscheinlich; jedenfalls können die hierfür in Betracht kommenden Faktoren nur eine ganz untergeordnete Rolle gespielt haben.

Es bleibt also als das Fazit der Untersuchungen die Tatsache bestehen, daß — entgegen früheren Mitteilungen *Schloßmanns*, welcher bei demselben Verfahren in seiner Privatpraxis nur 5 % tuberkuloseinfizierte Kinder nachzuweisen vermochte — in einem Agrarstaate *innerhalb der gutsituierten Volksschichten bereits 26 % sämtlicher zur Untersuchung gelangten Kinder mit Tuberkulose infiziert befunden worden sind*. Diese kurze Mitteilung wird vielleicht zu weiteren einschlägigen Untersuchungen anregen, um zu entscheiden, ob die hier gefundenen hohen Werte für tuberkuloseinfizierte Kinder nur örtlich und zeitlich bedingt sind, oder ob sie mehr allgemeine Gültigkeit beanspruchen dürfen. Vor allen Dingen würde dann auch die Annahme, daß die Tuberkulose lediglich eine Proletarierkrankheit sei, eine Einschränkung erfahren müssen, und nicht zuletzt wäre bei diesen Erhebungen auch ein wichtiger Fingerzweig gegeben, etwaige Infektionsquellen zu ergründen, um prophylaktische und therapeutische Maßnahmen zur Bekämpfung der Tuberkulose von vornherein in die richtigen Wege zu leiten.

---

## Druckfehlerberichtigung.

In *Bd. 95*, Seite *346* dieser Zeitschrift muß es in der 18. Zeile von oben heißen: „mit dem gleichen Erfolge (Charles *Herrman*)“ statt: „mit dem gleichen Erfolge (Charles)“.



# Professor Dr. G. Genersich †.

Am 7. Juli 1921 starb im 56. Lebensjahre in *Klausenburg* (Ungarn) Professor *Genersich*.

Nach absolviertem Studium war er zunächst 7 Jahre Assistent an der Inneren Klinik zu Klausenburg. Im Jahre 1894 widmete er sich dem Studium der Pädiatrie und bemühte sich, seine Kenntnisse während einer Studienreise an deutschen Kinderkliniken zu erweitern. Aus dieser Zeit stammen zwei Arbeiten: Die eine aus der *Heubner*schen Klinik in Leipzig: „Bakteriologische Untersuchungen über die septische Diphtherie" und die zweite aus *Henochs* Klinik in Berlin: „Die angeborene Erweiterung und Hypertrophie des Dickdarms". Im Jahre 1896 habilitierte er sich in Klausenburg für Kinderheilkunde und wurde 1904 zum Direktor der Klausenburger Findelanstalt ernannt. 1917 wurde er ordentlicher Professor der Kinderheilkunde an der Universität zu Klausenburg.

Mehrere Mitteilungen pädiatrischen Inhalts veröffentlichte er in ungarischer Sprache. *Czerny.*





# Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. R. Hamburger,
Assistent an der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.

## XVI. Skelett- und Bewegungsorgane.

**Die rachitischen und konstitutionellen Verbiegungen der Wirbelsäule bei den Schulkindern und der heranwachsenden Jugend.** Von *Schlesinger*. Arch. f. Kindk. 1920. Bd. 68. S. 289.

Verf. macht unter den Verbiegungen der Wirbelsäule eine scharfe Trennung zwischen rachitischen und konstitutionellen, namentlich auch in bezug auf Prognose und Therapie. Als bezeichnend für die *rachitischen* Verkrümmungen erwähnt er die frühe Versteifung, wie die Steifigkeit der Gelenke im allgemeinen, im Gegensatz zur Gelenkigkeit und leichten Überstreckbarkeit der Gelenke bei den konstitutionellen Verbiegungen. Die *rachitischen* Verbiegungen machen auch bei den Schulneulingen nur einen Bruchteil aller Verbiegungen aus, etwa $\frac{1}{3}$—$\frac{1}{10}$. Infolge von Spätrachitis nimmt ihre Zahl in den obersten Klassen und bei den Lehrlingen zu. Die schwersten und hartnäckigsten Fälle sind durch einen Rippenbuckel charakterisiert. Die *konstitutionellen* Verbiegungen führt Verf. primär auf eine Schwäche des Stützapparates der Wirbelsäule zurück, und betrachtet sie als eine myodesmo-osteopathische Konstitutionsanomalie. Eine direkte Abhängigkeit von der Haltung beim Schreiben in den Schulbänken lehnt der Verf. ab, und läßt nur mangelhafte Bewegungsmöglichkeit infolge des Schulunterrichtes gelten. Bei Verkürzung der Unterrichtszeit sah er eine Besserung der Haltung. Als auslösendes Moment bezeichnet er vor allem das beschleunigte, überstürzte Längenwachstum, wie es gerade bei den Gymnasiasten so häufig ist. Die Prognose ist bei den konstitutionellen Formen günstig, im Gegensatz zu den rachitischen. Für letztere empfiehlt deshalb der Verf. die Behandlung des Orthopäden. Bei den konstitutionellen Formen genügt Turnen, vor allem Freiübungen. Zum Schlusse wird für die Kinder mit Wirbelsäulenverbiegungen, auch den rachitischen, ein spezielles Skoliosenturnen während der obligatorischen Schul- und Unterrichtszeit empfohlen. *Rhonheimer.*

**Über die Beziehungen der Ossifikation des Handskeletts zu Alter und Längenwachstum bei gesunden und kranken Kindern von der Geburt bis zur Pubertät.** Von *Stettner*. Arch. f. Kindk. 1921. Bd. 68. S. 342 u. 349 u. Bd. 69. S. 27.

Die Resultate des physiologischen Teiles lassen sich dahin zusammenfassen, daß Ossifikationsreife und Längenentwicklung bei mittelwüchsigen Kindern einander parallel verlaufen. Es besteht eine unverkennbare Verschiedenheit zwischen den beiden Geschlechtern, indem beim weiblichen Geschlecht das Auftreten der Knochenkerne sowohl hinsichtlich des Alters als hinsichtlich der Längenentwicklung in rascherer Folge geschieht. Bei „Großbürgerkindern" besteht nicht nur eine Beschleunigung des Längenwachstums, sondern es ist auch ein vorzeitiges Auftreten der Knochenkerne im Handskelett zu beobachten. Im Gegensatz dazu besteht bei



den Landkindern meist Kleinwuchs und Verzögerung der Differenzierung und zwar in einem höheren Maße als sie nach dem Grade der Verminderung der Längenentwicklung zu erwarten wäre. Die Ursache der starken Wachstumstendenz bei den großstädtischen Kindern der Reichen sieht Verf. wie bereits früher *Aron* in einer vorzeitigen Anregung der Psyche und des Intellektes bei ungenügender körperlicher Arbeit. Da das System der Drüsen mit innerer Sekretion die Wachstumsvorgänge reguliert, indem Teile desselben fördernde, andere hemmende Impulse ausgeben, so ergeben sich auch bei Erkrankungen dieser Blutdrüsen die eindeutigsten Störungen im Längenwachstum und in der Differenzierung der Knochen. Der wichtigste fördernde Einfluß auf das Wachstum geht von der Schilddrüse aus; eine Hyperfunktion bedingt daher beschleunigtes Wachstum, eine Hypofunktion, wie beim Myxödem, eine Wachstumshemmung. Der Hypophyse kommen wahrscheinlich auch wachstumsfördernde Fähigkeiten zu, während die meisten anderen Blutdrüsen die Rolle eines Gegengewichtes spielen sollen. Der Verf. hat aber im weiteren den Einfluß der verschiedensten Krankheitszustände sowohl auf das Längenwachstum als auch ganz besonders auf die Differenzierung des Knochensystems untersucht; diese Einzelheiten können aber im Referate nicht wiedergegeben werden.

*Rhonheimer.*

**Zur Frage der kongenitalen Defektbildungen in den unteren Rückenmarksabschnitten (Myelodysplasie).** Von *Gelpke.* Mschr. f. Kindk. 1920. XIX. S. 137.

Ausgangspunkt der vorliegenden Arbeit bildete der von *Fuchs* aufgestellte Krankheitsbegriff der Myelodysplasie, als dessen Folgeerscheinungen neben anderen Symptomen die Spina bifida, auch occulta, und die Enuresis nocturna von diesem Autor bezeichnet wurden. Verf. hat Untersuchungen angestellt, die zeigten, daß die von *Fuchs* als charakteristische Symptome der Myelodysplasie bezeichneten Befunde, denen er eine pathognomonische Bedeutung hinsichtlich der Enuresis nocturna zuspricht, sehr häufig — in 42 % der Fälle — auch bei Kindern vorkommen, die rechtzeitig sauber geworden sind, und später niemals an irgend welchen Blasenstörungen gelitten haben. *Rhonheimer.*

## XVII. Verletzungen, Vergiftungen, Mißbildungen, Geschwülste.

**Tod durch Fehlschlucken.** Von *Hr. Uschermann*, Kristiania. Oto. Laryng. Verein zu Kristiania. Mtschr. f. Ohrenheilk., Laryng. u. Rhinol. 1920. Jahrg. 54. H. 2.

Bei einem 6—7 jährigen Fehlschlucken eines Schluckes heißen Kaffees. Danach Erstickungserscheinungen. Tracheotomie. Es konnte dabei etwa 1 Eßlöffel kaffeeartiger Flüssigkeit entleert werden. Nach 1½ Tagen plötzlich Exitus ohne Erstickungserscheinungen. Sektion ergab Verbrennung der Schleimhaut bis in die Luftröhre. Auf der Schleimhaut grünlichweiße Membranen. In den Bronchien eitrige Entzündung der Schleimhäute. Lungen o. B. Im 2. Falle Genuß von kochendem Kaffee bei einem 4 jährigen Kinde. Mehrere Stunden danach zunehmende Atembeschwerden. 24 Stunden nach dem Genuß Exitus. Sektion ergab Verbrennung der Mund-, Schlundschleimhaut und der Schleimhaut des Kehl-



kopfeintrittes. Luftröhre voll schäumender Flüssigkeit, Schleimhaut ziemlich normal. Lungen ödematös, linke untere Lappen luftleer, entzündet. Im ersten Fall scheint die Todesursache eine Folge von Herzlähmung, im zweiten Fall von Lungenödem gewesen zu sein. *Thielemann.*

**Nitrobenzolvergiftung bei Säuglingen.** Von *Thomsen* (Göttingen). M. m. W. 1921., S. 399.

Zwei weitere Fälle von Nitrobenzolvergiftung durch Stempelfarbe der Windeln. Eingehende Besprechung der Pathogenese.

*Karl Benjamin.*

**Akute Digipuratvergiftung.** Von *A. Eckstein.* Arch. f. Kindk. 1920. Bd. 68. S. 322.

Akute Digipuratvergiftung bei einem 4½ jährigen, bisher gesunden Knaben ergab im wesentlichen folgende Symptome: Schlagartige, unmittelbar nach der Vergiftung einsetzende tiefe Bewußtlosigkeit, schwere Störungen von seiten des Herzens und im Gebiete der peripheren Gefäße, wie sehr beschleunigte Herzaktion, kleiner, unregelmäßiger und ungleichmäßiger Puls, ferner enge, auf Licht nicht reagierende Pupillen, Fehlen sämtlicher Reflexe. Das Herz zeigte im Stadium der Rekonvaleszenz eine mäßige Dilatation. Es trat im Gegensatz zu den Beobachtungen anderer Autoren kein Erbrechen auf. Therapeutisch bewirkte ein Aderlaß aus der Art. radialis sofortige Entlastung des Herzens und Zurückgehen der lebensbedrohenden Erscheinungen. *Rhonheimer.*

**Über eine Massenvergiftung nach Brotgenuß.** Von *W. Silberschmidt.* Zürich. Schweiz. med. Woch. 1921. S. 1.

Es wird eine Massenvergiftung, die sicher auf Brotgenuß und zwar auf Genuß von Brot, das auf einmal in einer bestimmten Bäckerei hergestellt worden ist, zurückgeführt werden kann, beschrieben.

Von denjenigen Personen, welche nachweislich von dem verdächtigen Brot genossen hatten, sind etwa 90 % erkrankt; im ganzen konnten 190 Erkrankungen zusammengestellt werden. Die Hauptsymptome bei den Erkrankten bestanden in Erbrechen, seltener in Leibschmerzen mit Durchfall; bei einigen Patienten gesellten sich am nächsten Tag noch Rötung und Schwellung des Gesichts bei. Der Verlauf war leicht; die Erkrankten waren nach 1—4 Tagen wiederhergestellt.

Durch Verfütterung ließ sich die Erkrankung auch bei Hunden und bei einer Katze, nicht aber bei kleinen Versuchstieren erzeugen. Auch der wässerige Extrakt aus dem verdächtigen Brot führte bei den Hunden zu Erbrechen.

Die krankheitserregende Substanz konnte nur experimentell, nicht chemisch nachgewiesen werden. Metallgifte, Arsen, Phosphor und die gewöhnlichen Alkaloide sind ausgeschlossen; möglicherweise handelt es sich um toxische, bei der Brotgärung entstandene hitzebeständige Substanzen, die sich nur ausnahmsweise bilden. *Paula Schultz-Bascho*-Bern.

**Über das Vorkommen von Ozaena bei angeborenen Haut- und Zahnanomalien.** Von *F. R. Nager*, Zürich. Arch. f. Laryngol. u. Rhinolog. 1920. Bd. 33. H. 3.

Verf. beschreibt einen Fall, wo bei einem 12 jährigen Jungen bei völligem Fehlen von Schweißdrüsen und Fehlen der Zahnanlage, sowie

bei einer Haaranomalie eine typische Ozaena sich findet. In Anlehnung an die Literatur macht Verf. auf das gleichzeitige Vorhandensein der Ozaena mit ektodermalen Mißbildungen aufmerksam. Er beleuchtet die konstitutionelle Natur bzw. die angeborene Anlage der Ozaena von einer neuen Seite und deutet hin, bei Ozaena nach Zeichen von Mißbildung, degenerativen und Konstitutionsanomalien zu forschen, sowie bei angeborenen Hauterkrankungen neben dem Zustand des Gebisses auch demjenigen der Nase vermehrte Aufmerksamkeit zu schenken.

*Thielemann.*

**Vier Geschwister mit lokaler Hyalinablagerung in den Schleimhäuten der oberen Luftwege.** Von *Hr. G. Hofer*, Wien. Wiener lar. rhinol. Ges. Monatsschr. f. Ohrenh. Lar. u. Rhinol. 1920. Jahrg. 54. H. 7.

Bei den 4 Geschwistern mit geringfügigen individuellen Variationen bestand das Bild einer derben, fleckig geröteten Zunge, durchzogen von einem Netzwerk meist derben Gewebes. Stellenweise am Zungenrücken, kleine warzige, blasse, sehr derbe Erhebungen. Weißliche Gewebsstränge am harten und weichen Gaumen, am Zahnfleisch, Lippenschleimhaut, an der Uvula und besonders im Warzenunterkieferwinkel. Tonsillen sind wie weißliche harte Stränge. An Epiglottis, im Larynx ebenfalls Verdichtungen des Gewebes und stellenweise kleine derbe Zotten. Rechte Larynxseite infiltriert, Larynxhinterwand trägt auf verdichteter Hinterwand einen kleinen gestielten Tumor. Die histologische Untersuchung zeigte deutliche Einlagerungen hyaliner Massen zwischen das Bindegewebe. Anamnese ergibt keine weiteren Anhaltspunkte. Ein fünftes verstorbenes Geschwister soll dieselben Erscheinungen gezeigt haben. Lues nicht vorhanden, Wassermann negativ. Sonstiger Körperbefund ohne Sonderheiten. Der Fall erregt Interesse durch das familiäre Auftreten, ferner durch das Fehlen der Amyloidreaktion. *Thielemann.*

**Vorstellung eines Falles von Anodontie.** Von *Werner Schoenlank*, Halle a. S. Dtsch. Mschr. f. Zahnheilk. Jahrg. 39. H. 1. 1921.

Verf. beschreibt 2 Fälle von Anodontie, bei denen die Zähne und Zahnanlagen mit Ausnahme von 2 bzw. von 5 Zähnen fehlen. Dieser Entwicklungshemmung oder Störung der inneren Sekretion — über die Ätiologie herrscht noch keine einheitliche Auffassung, um so mehr als derartige Fälle bisher sehr selten beobachtet wurden — geht die mangelhafte Ausbildung der Haare, Talg- und Schweißdrüsen parallel.

*Leonie Salmony.*

## I. Allgemeines. Anatomie, Physiologie. — Allgemeine Pathologie und Therapie.

**Untersuchungen des Kalk- und Phosphorsäurestoffwechsels bei Verabfolgung großer Gaben von Kalk und Natriumphosphat.** Von *Blühdorn.* (Aus der Universitätskinderklinik Göttingen.) Ztschr. f. Kinderheilk. 1921. Bd. 29. S. 43.

Verf. zeigt, daß große Gaben Kalziumchlorid ebenso wie eines phosphorsauren Salzes weder in klinischer Hinsicht noch im Stoffwechselversuch irgendeinen nachteiligen Einfluß erkennen lassen.

*Rhonheimer.*





**Über die Verteilung des Cholesterins in einigen Organen bei Erkrankungen des Säuglings- und Kindesalters.** Von *Beumer*. (Aus der akademischen Kinderklinik in Düsseldorf.) Monatsschr. f. Kinderheilk. 1921. Bd. XIX. S. 409.

Aus den Organuntersuchungen ergaben sich für die Bedeutung des Cholesterins bei den verschiedenen Krankheitszuständen keine wesentlich neuen Gesichtspunkte. *Rhonheimer*.

## II. Ernährungsphysiologie, Diätetik und Milchkunde.

**Beitrag zum Stillvermögen kranker Frauen.** Von *Änne Moldenhauer*. (Aus der Kinderklinik der städtischen Krankenanstalten und dem Säuglingsheim in Dortmund.) Ztschr. f. Kinderheilk. 1921. Bd. 29. S. 1.

An Hand eines größeren klinischen Materials wird neuerdings gezeigt, daß keine Erkrankung der Mutter an und für sich das Weiterstillen unmöglich macht mit Ausnahme der offenen Tuberkulose und von Geisteskrankheiten; bei letzteren wird das Stillen im Falle genügender Überwachung sogar fortgesetzt werden können. *Rhonheimer*.

**Studies On The Inorganic Constituents of Milk. (Studien über die anorganischen Bestandteile der Milch.)** Von *Sisson* und *Denis*. American Journal of Diseases of Children. 1921. Nr. 4. S. 389.

Der Salzgehalt der menschlichen Milch variiert stark während aller Laktationsperioden. Normale Mütter, die große Mengen Milch geben, zeigen geringe Veränderungen in der Chloridkonzentration ihrer Milch. Die größten Veränderungen wurden bei „nervösen Frauen“ gefunden.
*M. Kallweit*.

**Die Ernährung der deutschen Kinder während des Weltkrieges.** Von *Czerny*-Berlin. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1921. Bd. XXI. S. 2.

Kritische Betrachtung der Schäden, die der Mangel an den verschiedenen Nahrungsmitteln bei den deutschen Kindern hervorgerufen hat. Zusammenfassend kommt der Verf. zu dem Resultat, daß die meisten der Schäden nur vorübergehender Natur waren. Abmagerung und verzögertes Wachstum lassen sich durch nachfolgende zweckmäßige Ernährung beheben und ausgleichen. Als dauernder Verlust und als Opfer der Hungerzeit müssen die Kinder betrachtet werden, die infolge herabgesetzter Immunität gewissen Infektionskrankheiten, wie vor allem der Tuberkulose, erlegen sind. Hierbei spielte der Fettmangel eine ausschlaggebende Rolle. Am schwersten müssen die Kinder als geschädigt angesehen werden, bei denen infolge der Ernährungsschwierigkeiten die neuropathische Veranlagung zu Krankheitssymptomen Veranlassung gegeben hat, welche ohne diese zu vermeiden gewesen wäre. Hierbei spielte der Kalkmangel infolge der mangelnden Milch eine große Rolle. Ein abschließendes Urteil über den Einfluß der Nahrungsnot wird sich erst geben lassen, wenn der Nachwuchs, der davon betroffen wurde, herangereift sein wird.
*Rhonheimer*.

**Quality of Protein in Nutrition. (Beschaffenheit des Nahrungseiweißes.)** Vortrag von *R. H. A. Plimmer*. The Lancet. 1921. Nr. 5096. S. 947.



Ausgehend von der verschiedenen Beschaffenheit der einzelnen Eiweißarten in der Nahrung, hat der Vortragende auf Grund von chemischen Analysen, Stoffwechseluntersuchungen und Tierexperimenten festgestellt, daß das Laktalbumin dem Kasein und Edestin überlegen ist. Um eine gleiche Gewichtszunahme zu erzielen, waren 50 % mehr Kasein und 90 % mehr Edestin als Laktalbumin erforderlich. Es wurden ferner Untersuchungen angestellt über die Frage, welche Eiweißmischungen am vorteilhaftesten für das Wachstum sind. Dabei zeigte sich eine wesentliche Überlegenheit des tierischen über das Pflanzeneiweiß infolge des Gehalts des tierischen Eiweißes an Aminosäuren. Als Kuriosum sei erwähnt, daß der Vortragende auf Grund dieser Ergebnisse zu dem Schluß kommt, daß die Menschenfresserei die ökonomischsten Bedingungen für zweckmäßig zusammengesetzte Eiweißnahrung bieten müßte. An zweiter Stelle käme dann die Ernährung mit Muttermilch. *Faerber.*

**Infant feeding after the ninth month. (Ernährung des Kleinkindes nach dem neunten Monat)** von *Marion Cockerell.* The Lancet. 1921. Nr. 5095. S. 861.

Die Vortragende wendet sich gegen die Notwendigkeit allzu eingehender Ernährungsvorschriften für Kinder nach dem neunten Monat. Wichtig ist nur Vermeidung der Überfütterung und viel Aufenthalt in frischer Luft. Günstig ist ferner eine Nahrung, die frühzeitig zum Kauen anregt und dadurch der Überfütterung einen Riegel vorschiebt. Die Zahl der Mahlzeiten soll drei nicht überschreiten. Bis zum zwölften Monat soll das Kind nur Milch und butterbestrichene Brotkrusten bekommen, später dazu Eier und Fisch. *Faerber.*

**Die Aufenthaltsdauer der Nahrung im Säuglingsmagen unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen.** Von *Krüger.* (Aus dem Gemeindesäuglingskrankenhaus in Berlin-Weißensee.) Monatsschr. f. Kinderheilk. 1921. Bd. XXI. S. 275.

Untersuchungen von mehr als hundert gesunden und kranken Säuglingen vor dem Röntgenschirm. Bei Frauenmilch betrug die Entleerungszeit zwischen 2¼ und 3½ Stunden. Größerer Fettgehalt der Frauenmilch bedingte Verzögerung der Entleerung. Bei Halbmilch bestand dieselbe Entleerungszeit wie bei Frauenmilch, dagegen war sie bei Vollmilch verlängert. Bei der Buttermehlnahrung nach *Czerny-Kleinschmidt* betrug die Entleerungszeit 4 Stunden. Buttermilch und Eiweißmilch hatten ungefähr dieselben Entleerungszeiten wie Halbmilch. Der Zusatz eines Eiweißpräparates schien in einigen Fällen die Entleerung zu beschleunigen. Breiförmige Nahrung zeigte gegenüber der flüssigen eine Verlängerung der Verweildauer, und zwar Vollmilchbrei stärker als Halbmilchbrei. Mit Rücksicht darauf erscheint es angezeigt, bei reiner Breiernährung oder auch schon bei drei Breien im Tag nur vier Mahlzeiten zu geben. Bei habituellem Erbrechen zeigte sich kein Unterschied in der Entleerungszeit bei verschiedener Nahrung. Ein Fall von Pylorusstenose zeigte dagegen starke Erhöhung der Verweildauer. Bei Ernährungsstörungen wurden ebensooft Beschleunigung wie Verzögerung der Entleerung beobachtet. Eine starke Verzögerung der Magenentleerung auf 6¾ bis 7½ Stunden wurde bei einem bestimmten, gut charakterisierten Typus von Säuglingen beobachtet, die sich durch starkes Zurückbleiben der





körperlichen Entwicklung, starke Neigung zu parenteralen Infekten und Ernährungsstörungen alimentären Ursprungs auszeichneten. Viele waren Frühgeburten; häufig fand sich Rückständigkeit in den statischen Funktionen. Endlich ergab sich, daß Appetitlosigkeit nicht zu langsamer Entleerung des Magens zu führen braucht, und daß andererseits verlangsamte Magenentleerung nicht Appetitlosigkeit nach sich ziehen muß.

*Rhonheimer.*

**Beitrag zur Physiologie und Pathologie der Magenverdauung beim Säugling.** Von *Davidsohn*. (Aus dem Waisenhaus und Kinderasyl der Stadt Berlin.) Arch. f. Kinderheilk. 1921. Bd. 69. S. 239.

Die Methode der Ausheberung kleiner Portionen zur Aziditätsbestimmung führt oft zu abweichenden Werten und ist deshalb nicht anwendbar. Verf. bestimmte die Wasserstoffionenkonzentration des Mageninhalts für verschiedene künstliche Nahrungen. Bei den sich ergebenden Werten ist der Einfluß der Eigenreaktion der Nahrung und des Salzsäurebindungsvermögens unverkennbar. Beim künstlich genährten Säugling wächst die Wasserstoffionenkonzentration des Mageninhalts während der Säuglingsperiode nicht nennenswert. Bei den Brustkindern wurde in den ersten 6 Monaten eine ähnlich niedrige Azididät wie bei den künstlich genährten gefunden; vom 7. Monat an aber steigt die Azidität schnell und nimmt bei einem Teil der Säuglinge Werte an, die eine mäßige bis gute peptische Verdauung gestatten. Als Ursache dieses Unterschiedes wird das größere Säurebindungsvermögen der Kuhmilch und der stärkere Sekretionsreiz der Frauenmilch angenommen. Bei *exsudativen* Kindern fanden sich erhöhte Säurewerte, und zwar um so mehr, je stärker die exsudativen Erscheinungen waren. Bei grippalen Infekten war die Wasserstoffionenkonzentration herabgesetzt ebenso wie die Magenmotilität. Diese Veränderungen waren auch noch verschieden lange Zeit nach Abklingen des Infektes nachzuweisen. *Rhonheimer.*

**Zur Theorie des Kochsalzfiebers.** Von *Hirsch* und *Moro*. (Aus der Heidelberger Kinderklinik.) Monatsschr. f. Kinderheilk. 1921. Bd. XXI. S. 129.

Die Beobachtung *Useners*, daß die Unterdrückung der Adrenalinglykosurie durch Kalzium in einer peripher-hemmenden Kalziumwirkung auf die Sympathikusendigungen in der Leber besteht, lassen die Verff. den Schluß ziehen, daß die Kochsalzglykosurie und das Kochsalzfieber auf einer Erregung der Sympathikusendigungen in der Leber beruhen, entsprechend dem Antagonismus der Ca-Ionen und Na-Ionen in ihrer Wirkung auf das Nervensystem. *Rhonheimer.*

**Durstschäden bei konzentrierten Nahrungsgemischen.** Von *Freise*. (Aus der Kinderklinik der städtischen Krankenanstalten Essen.) Monatsschr. f. Kinderheilk. 1921. Bd. XXI. S. 246.

Verf. sah wiederholt bei Säuglingen, die mit dem von *Moro* angegebenen Buttermehlbrei und der Buttermehlvollmilch desselben Autors ernährt wurden, hohes Fieber mit Apathie bis Somnolenz, Trockenheit und Rötung der Mundschleimhaut, belegter Zunge und in einem Falle auffallende Rötung der Gesamthautoberfläche. Nach Erhöhung des Wasseranteils der im übrigen unveränderten Nahrung fiel die Temperatur



ab, und die übrigen Veränderungen besserten sich. Es liegt dabei nicht eine absolute Wasserarmut der gereichten Nahrung vor, sondern eine relative, denn bei Zufuhr der gleichen Menge Wasser ohne die Milch-, Butter-, Mehl- und Zuckerbestandteile wurde kein Temperaturanstieg beobachtet. Die Wasserzufuhr ist also eine im Verhältnis zum Trockensubstanzanteil der zugeführten Nahrung ungenügende. *Rhonheimer.*

**Zur Wirkungsweise konzentrierter Säuglingsnahrungen.** Von *Heller.* (Aus der Heidelberger Kinderklinik.) Monatsschr. f. Kinderheilk. 1921. Bd. XIX. S. 391.

„Dubo", die Vollmilch mit 17 % Rohrzucker, brachte zwar Neugeborene während einiger Wochen zum Gedeihen, führte dann aber zu schweren Störungen. Buttermehlbrei und Buttermehlvollmilch, von *Moro* angegeben, führte höchstens in der heißen Jahreszeit zu Störungen, wird aber trotzdem nicht zur Anwendung außerhalb der Klinik empfohlen. *Rhonheimer.*

**Über einen Fall von alimentärer Intoxikation durch Eiweißüberfütterung bei Kohlehydratkarenz.** Von *Behrens.* (Aus der Göttinger Uinversitätskinderklinik.) Monatsschr. f. Kinderheilk. 1921. Bd. XXI. S. 265.

Den Fall eines 8 Monate alten Säuglings, der bei einem Rückfall nach einer akuten Ernährungsstörung 3 Tage lang reines Plasmon erhielt und dann Zeichen von Intoxikation (Fieber, Bewußtseinstrübung) bekam, führt Verf. als Bestätigung der von *Moro* aufgestellten Theorie an, daß das Eiweiß oder vielmehr seine Abbauprodukte Vergiftung hervorruft, wenn der Darm durch Kohlehydratgärung geschädigt und durchlässig geworden war. *Rhonheimer.*

**Die Indikationen zur Buttermehlnahrung nach Czerny-Kleinschmidt.** Von Dr. *E. Rhonheimer*-Zürich. Schweizer. medizin. Wochenschr. 1921. Nr. 10. S. 229.

Auch in der Schweiz ist eine lebhafte Diskussion pro und contra Buttermehlnahrung entbrannt. Zur neuerlichen Klärung stellt *Rh.* folgende Indikationen auf: 1. Neugeborene und Frühgeborene, falls sie nicht natürlich ernährt werden können; 2. Säuglinge unter 3000 g Gewicht und innerhalb der ersten drei Lebensmonate; 3. durch Ernährungsstörungen heruntergekommene Säuglinge, bei denen kein akuter Durchfall im Anzuge ist, und deren letzte akute Störung bereits einigermaßen repariert wurde, und die nicht im Stadium der *Finkelstein*schen Dekomposition sind; 4. infolge von Infekten oder mangelnder Pflege oder Inanition oder abnormer Konstitution heruntergekommene und nicht gedeihende Säuglinge.

Daß die Buttermehlnahrung nur vom Arzt, der ihr Indikationsgebiet genau kennt und beherrscht, verordnet und weder in die Hände von Pflegerinnen noch Laien ohne ärztliche Kontrolle gegeben werden darf, haben auch die schweizerischen Erfahrungen gelehrt. Ref. hält nach Erfahrungen an einem großen, den *Czerny-Kleinschmidt*schen Indikationen durchaus entsprechenden Säuglingsmaterial auch die *Rhonheimer*sche Indikationsstellung noch für zu weitgehend, besonders was Punkt 1 betrifft. *Paula Schultz-Bascho*-Bern.



**Die Ölsuppe.** Von *Boschan.* (Aus den Säuglingsheimen Budapest-Ràkospalota und Budapest-Thökölyi der Landeskinderschutzliga.) Monatsschr. f. Kinderheilk. 1921. Bd. XXI. S. 263.

Als Ersatz der noch oft knappen Butter verwendete der Verf. zur Herstellung der Buttermehlnahrung nach *Czerny-Kleinschmidt* Öl (Mais-, Sonnenblumen-, Olivenöl) unter Salzzusatz. Die Resultate sollen gleich günstig wie bei der Original-Buttermehlnahrung sein; nur im Sommer sah der Verf. leichte Dyspepsien und gibt dann nur zwei Flaschen Ölsuppe.

*Rhonheimer.*

**Halbmolkenbuttermilch eine Heilnahrung für Säuglinge.** Von *Landau*-Dortmund. Med. Klin. 1921. S. 938.

Eine Buttermilch, in der die Hälfte der Molke durch Wasser oder Mehlabkochung ersetzt ist, wird wegen ihrer besonders starken antidyspeptischen Wirkung empfohlen. Die bekannte Neigung der Buttermilch, durch übermäßigen Wasseransatz zu gefährden, soll bei halber Molke geringer sein als bei voller. *Karl Benjamin.*

**Deutsche Trockenvollmilch und ihre Bedeutung für die Säuglingsernährung.** Von *W. Neuland* und *Albrecht Peiper.* Med. Klin. 1921. S. 841.

Die wünschenswerte Verbreitung der Trockenvollmilch zur Säuglingsernährung ist jetzt durch die Herstellung einer der amerikanischen gleichwertigen, aber wesentlich billigeren deutschen Trockenvollmilch ermöglicht. Ihre Vorzüge sind leichte und vollständige „Löslichkeit", Keimarmut und bedeutende Haltbarkeit auch während der heißen Zeit. Die Herstellungstechnik — kurzdauernde Trocknung der fein zerstäubten Milch in nur mäßig erwärmtem Luftstrom — vermeidet eine eingreifende Änderung ihrer physikalischen, chemischen und biologischen Eigenschaften. In der Praxis der Säuglingsernährung hat sich auch das deutsche Erzeugnis vorzüglich bewährt. Nebenbei wird auf die große volkswirtschaftliche Bedeutung hingewiesen. *Karl Benjamin.*

**Ernährungszustand und Infektion.** Von *Wertheimer* und *Wolff.* (Aus dem Waisenhaus und Kinderasyl der Stadt Berlin.) Ztschr. f. Kinderheilk. 1921. Bd. 28. S. 295.

Genaue statistische Untersuchungen ergaben, daß beim jungen Säugling, gleichgültig, ob er natürlich oder künstlich genährt wird, ob er zu früh oder normal geboren, ob er ernährungsgestört oder bei gutem Gedeihen ist, die Anfälligkeit für den Infekt ungefähr die gleiche war. Gegenüber dieser Unabhängigkeit der *Anfälligkeit* von Ernährungsart und Ernährungszustand ergab sich ein sicherer, auffälliger Einfluß des Lebensalters des Kindes auf die Anfälligkeit. Mit einem gewissen Alter zeigte sich bei allen Säuglingen eine Zunahme der Anfälligkeit. Während sich aber dieser Wendepunkt beim Brustkind und künstlich genährten Normalen im Alter von 6 Monaten zeigte, fand er sich bei Frühgeburten und Debilen um die Vierteljahrswende, beim Dekomponierten ebenfalls um die Vierteljahrswende und beim nicht Gedeihenden im 4. Monat. Für die *Resistenz* ergab sich eine Herabsetzung proportional der Schädigung des Organismus. Die Verff. suchen eine Erklärung für diese Beobachtungen dadurch zu geben, daß sie zwei Arten von Schutzwirkungen annehmen: 1. einen passiven angeborenen Schutz, der allmählich zurückgeht, der an

sich vom Zustand des Säuglings unabhängig ist, der aber beim Frühgeborenen und Ernährungsgestörten rascher aufgebraucht wird; 2. eine allmählich zunehmende aktive Schutzbildung der Zelle, kräftiger werdend mit dem Alter und ganz abhängig vom Ernährungszustand der Zelle, der schließlich den Maßstab für die Resistenz des Säuglings abgibt.

*Rhonheimer.*

**Zur Barlow-Frage.** Von *Nobel.* (Aus der Universitäts-Kinderklinik in Wien.) Ztschr. f. Kinderheilk. 1921. Bd. 28. S. 348.

Es gelang bei 7 Kindern Barlow zu heilen mit einer Nahrung, die ausschließlich aus lange, sogar bis zu 1 Stunde, gekochter Milch bestand. Danach wäre das für den Skorbut bedeutungsvolle Vitamin nicht so thermolabil, wie im allgemeinen angenommen wird. Es könnte auch der ursprüngliche Gehalt der Milch und anderer Nahrungsstoffe an dem Vitamin ein verschiedener sein und dadurch erklärlich werden, warum der Skorbut ohne Änderung der qualitativen Zusammensetzung der Nahrung, nur bei Änderung der Bezugsquelle heilen kann. Der Verf. führt seine Erfolge auch auf Anwendung der konzentrierten Doppelnahrung zurück, wodurch selbst bei teilweiser Zerstörung des Vitamins durch das Kochen immer noch genügend erhalten bleibe.

*Rhonheimer.*

**Malt-Soup Extract as an Antiscorbutic. (Malzsuppenextrakt als Antiskorbutikum.)** Von *Gerstenberger*-Cleveland. American Journal of Diseases of Children. 1921. Nr. 9. S. 315.

Die Ernährung von Meerschweinchen und Kindern mit *Keller*scher Malzsuppe zeigte, daß der antiskorbutische Gehalt des Malzsuppenextrakts relativ nicht so groß war wie der des Orangensaftes oder Tomatensaftes, daß es aber möglich war, schwere Fälle von Skorbut bei Kindern damit zu heilen. Es wird von schneller und sicherer Heilung von drei Fällen von schwerem, infantilem Skorbut durch tägliche Gaben von 100 g Malzsuppenextrakt berichtet. Der Malzsuppenextrakt wurde aus Gerste hergestellt, deren Alter und Keimungszustand genau bestimmt waren.

*M. Kallweit.*

**Infantile Scurvy Following The Use of Raw certified Milk. (Infantiler Skorbut als Folge des Genusses von roher, in Flaschen plombierter Milch.)** Von *Faber*-San Francisco. American Journal of Diseases of Children. 1921. Nr. 4. S. 401.

Ein Kind, welches von Geburt an ganz mit roher, in Flaschen plombierter Milch, unter Zusatz von etwas Natr. citric., ernährt wurde, zeigte im Alter von 6 Monaten Skorbut. Verf. hält es für möglich, daß Natr. citric. zum Teil das antiskorbutische Vitamin zerstört haben könnte, und warnt daher vor dem längeren Gebrauch desselben. *M. Kallweit.*

**Die Bedeutung der sogenannten Avitaminosen für das Kindesalter.** Von *Hans Vogt.* Med. Klin. 1921. S. 985.

Zusammenfassende Darstellung, besonders die neueren Arbeiten über Säuglingsskorbut und Rachitis berücksichtigend. *Karl Benjamin.*



## III. Physikalische Diagnostik und Therapie. — Strahlenkunde.

**Die röntgenologische Untersuchung des kindlichen Herzens.** Von *Grödel*-Frankfurt a. M./Bad Nauheim. Ztschr. f. Kinderheilk. 1921. Bd. 29. S. 36.

Von praktischer Bedeutung ist, daß nach Ansicht des Verf. im Säuglings- und Spielalter für die Herzgrößenermittlung auch die Nahaufnahme genügt, und daß erst vom schulpflichtigen Alter an die Teleröntgenographie oder die Orthodiagraphie notwendig ist. *Rhonheimer.*

**Röntgenuntersuchungen der inneren Organe der Neugeborenen.** Von *E. Vogt.* Univ.-Frauenklinik Tübingen. Fortschritte a. d. Gebiet d. Röntgenstrahlen. Bd. XXVIII. 1921. H. 1.

Technisch waren Röntgenaufnahmen der inneren Organe der Neugeborenen erst in neuester Zeit möglich, d. h. seitdem man bei ganz kurzer Expositionszeit scharfe Bilder erhielt. Sind doch besonders bei dem Neugeborenen die starken Bewegungen des Zwerchfells wie die Erschütterungen des Thorax durch Pulsation des Herzens und der großen Gefäße nicht auszuschalten. — Die diesbezügliche Röntgenographie, die *Vogt* ausführte, brachte neben der Bestätigung bisheriger pathologisch-anatomischer und klinischer Erfahrungen außerdem interessante Beobachtungen in bezug auf Atmung und Gefäßsystem. So fand der Verf. bei vergleichenden Röntgenaufnahmen in graviditate, unmittelbar post partum und in den ersten Lebenstagen, daß die fötale Atelektase erst ganz allmählich zurückgeht, und zwar entfalten sich zuerst die unteren und zuletzt die obersten Lungenpartien. Die Luftfüllung der Pulmones erfolgte bei reifen Kindern rascher als bei Frühgeborenen. Ferner zeigt beim ruhenden Neugeborenen das Röntgenbild einen rein diaphragmatischen Atemtypus und nur eine Andeutung der kostalen Atmung. — Bei der Injektion — unter mäßigem Druck — der Aorta des Neugeborenen füllte sich die Arteria pulmonalis und ihre Verzweigungen mit der Kontrastmasse, woraus der Verf. schließt, daß der Ductus arteriosus Botalli noch offen sein muß. Diese Feststellung steht in Widerspruch mit anderen experimentellen Erfahrungen und ist sicher von wissenschaftlichem Interesse.

*Leonie Salmony.*

**Die Röntgendiagnostik der Bronchopneumonie der ersten Lebenszeit.** Von *E. Vogt.* Univ.-Frauenklinik Tübingen. Fortschritte a. d. Gebiete d. Röntgenstrahlen. 1921. Bd. XXVIII. H. 1.

Verf. glaubt mit Hilfe des Röntgenbildes die Bronchopneumonie der ersten Lebenszeit vor der klinischen Feststellung diagnostizieren zu können, so daß die Therapie relativ frühzeitig einzusetzen vermag und somit die Prognose quoad vitam verbessert würde. Jedoch geht aus der als Beispiel angeführten Krankengeschichte nicht eine zeitlich-diagnostische Überlegenheit des Röntgenverfahrens hervor. *Leonie Salmony.*

**Zur Wirkung der Röntgenbestrahlung der Nebennieren auf den Stoffwechsel bei Diabetes.** Von *Beumer.* (Aus der Universitäts-Kinderklinik Königsberg.) Ztschr. f. Kinderheilk. 1921. Bd. 28. S. 329.

Bei einem jugendlichen Diabetiker wurde durch Bestrahlung der Nebennieren eine Senkung des Blutzuckers auf fast normale Werte unter raschem Rückgang der schweren Azidose, aber ohne Besserung der Kohlehydrattoleranz und der Urinzuckerausscheidung erzielt. *Rhonheimer.*

**Über die Quarzlampenlichtbehandlung des Säuglingserysipels.** Von *Pétenyi.* (Aus der Kinderklinik der Preßburger ungarischen Universität.) Monatsschr. f. Kinderheilk. 1921. Bd. XXI. S. 269.

Unter 14 Fällen war der Erfolg bei 12 ein guter. Das Erysipel blaßte meist rasch ab und schritt nur wenig mehr weiter. Verf. empfiehlt die Methode der Erysipelbehandlung mit Quarzlicht deshalb warm.

*Rhonheimer.*

**Similarity of effects produced by absence of Vitamins and by exposure to X-rays and radium. (Gleichartige Folgezustände bei Fehlen von Vitaminen und bei Röntgen- und Radiumbestrahlung.)** Von *W. Cramer, A. H. Drew* und *J. C. Mottram.* (From the Imperial Cancer Research Fund, and from the Radium Institute, London.) The Lancet. 1921. N. 5097. S. 963.

Mikroskopische Untersuchungne der Organe und Gewebe von Ratten und Mäusen, die infolge vitaminfreier Ernährung zugrunde gegangen waren, haben keinen histologischen Befund ergeben, der das Zugrundegehen der Tiere hätte erklären können. Die bei vitaminfreier Kost beobachtete Inanition entspricht durchaus dem Allgemeinzustand des Körpers beim Hungertod. Gegen die Annahme, daß die Vitamine für das individuelle Leben jeder einzelnen Zelle nötig sind, spricht der Umstand, daß bei den vitaminfrei ernährten Tieren sich sogar eine Hypertrophie der Nebennieren und ein auffallendes Wachstum transplantierter Tumoren findet. Die Vitamine sind bei hochdifferenzierten Tieren zwar für die Erhaltung des Lebens im ganzen dringend notwendig, aber nicht für das individuelle Leben der einzelnen Zelle. Jedoch gibt es eine wichtige Ausnahme. Die lymphoiden Organe nämlich verfallen einer starken Atrophie, die bei Milz, Thymus und *Peyer*schen Plaques schon mit bloßem Auge erkannt werden kann. Mikroskopisch zeigen die Lymphdrüsen eine Verminderung der Lymphozyten, im Blute findet sich eine Lymphopenie.

Eine ganz ähnliche Veränderung der lymphoiden Organe findet sich nun auch bei Bestrahlung mit Radium- und Röntgenstrahlen. Eine entsprechend starke Bestrahlung führt also zu denselben Endzuständen wie vitaminfreie Ernährung. Daraus geht hervor, daß die lymphoiden Organe eine wesentliche vermittelnde Rolle bei der Assimilation der Nahrung spielen, was ja auch von anderen Beobachtungen her bekannt ist (z. B. Rolle der Lymphozyten bei der Fettspaltung).

Die direkte Wirkung sowohl des Vitaminmangels als auch der Bestrahlung wäre also in der Atrophie der lymphoiden Organe zu suchen; die Inanition und der Tod wären nur Folgeerscheinungen des Ausfalls der Funktion der lymphoiden Organe.

*Faerber.*

**Erfahrungen bei 800 Sinuspunktionen.** Von *Erich Krasemann.* Med. Klin. 1921. S. 809.

Bei richtiger Technik ist die Sinuspunktion nach *Tobler* weder schwierig noch gefährlich. Sie ist auch zum therapeutischen Aderlaß zu benutzen. Über Infusionen in den Sinus fehlen eigene Erfahrungen.

*Karl Benjamin.*

**Über Infusionen in den Sinus longitudinalis bei Säuglingen und über die Wirkung isovisköser Gummilösungen.** Von *Beumer.* (Aus der [illegible] emi-

schen Kinderklinik in Düsseldorf.) Monatsschr. f. Kinderheilk. 1921. Bd. XIX. S. 494.

Zur Beschleunigung der Wirkung der Kochsalzinfusion bei Zuständen schwerer Exsikkation wandte der Verf. die intravenöse Infusion in den Sinus an, bemerkt aber, daß dieser doch keineswegs gleichgültige Eingriff für schwerste Fälle reserviert bleiben sollte. Um ein längeres Verweilen der Flüssigkeit in der Blutbahn zu erzielen, verwandte der Verf. nach den Erfolgen *Kestners* bei ausgebluteten Katzen eine 3 % Gummiarabikum enthaltende physiologische Kochsalzlösung, ohne jedoch eine bedeutend verlängerte Wirkung zu erzielen. *Rhonheimer*.

**Das Perkussionsphänomen, seine physikalische und diagnostische Deutung.** (Nach Beobachtungen am Kinde.) Von *Hans Abels*. Wien. klin. Wochenschr. 1921. S. 81.

Der Perkussionsstoß bringt zunächst die festen Teile der Thoraxwand zum Schwingen (Rippen und Sternum als „Endoplassimeter"), diese wiederum die angrenzenden lufthaltigen Organe. Feste oder flüssige Körper, die der Rippe anliegen, behindern ihre Schwingungsfähigkeit; daher Schallabschwächung über der fünften linken Rippe auch hinten, weil ihr vorderes Ende dem Herzen anliegt, über den Lungenspitzen, wenn die Schwingung der zweiten Rippe vorn durch Struma oder Aortenerweiterung gehemmt ist, *Crocco-Rauchfuß*sches Dreieck durch Schwingungsdämpfung der Wirbel und der vertebralen Rippenenden.

*Karl Benjamin*.

**Basal metabolism and its clinical measurement. (Klinische Stoffwechseluntersuchung.)** Von *H. G. Earle* und *J. Strickland Goodall*. The Lancet. 1921. Nr. 5095. S. 853.

Der von *Benedict* (Boston Medicine and Surgeon Journal, Vol. 1918, S. 567) angegebene Apparat hat sich für klinische Stoffwechseluntersuchungen als sehr brauchbar erwiesen. Einzelheiten der Konstruktion und Anwendung eignen sich nicht für ein kurzes Referat. *Faerber*.

## Buchbesprechung.

**Wild, A.,** *Soziale Fürsorge in der Schweiz*. 2. verm. Aufl. 941 Seiten. Zürich 1919. Gebr. Leemann & Co. Preis: kart. 14 fr.

Dieses im Auftrag der Schweizerischen gemeinnützigen Gesellschaft herausgegebene Nachschlagewerk umfaßt sämtliche, in allen Kantonen vorhandene Fürsorgeeinrichtungen, und zwar behandelt der I. Teil die Jugendfürsorge bis zum 18. Jahre, der II. Teil die Erwachsenenfürsorge vom 18. Jahre an. Den kantonalen Darstellungen geht eine allgemeine, die schweizerischen Institutionen umfassende voraus. Die gesetzliche schweizerische und kantonale Armenfürsorge ist nicht dargestellt worden: Hinweis auf die in jüngster Zeit erschienenen, dieses Gebiet betreffenden Handbücher. Der praktische Gebrauch des Buches wird durch ein alphabetisches, ein Orts- und ein Materienregister erleichtert. Der Text der kantonalen Darstellungen ist in der jeweiligen Landessprache (deutsch, französisch oder italienisch) abgefaßt. Wertvolle Literaturangaben, das schweizerische Fürsorgewesen betreffend, erhöhen noch die Bedeutung dieses für alle in der Fürsorge Arbeitenden unentbehrlichen Handbuches.


*Paula Schulz-Bascho*.

I.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik Göttingen [Direktor: Prof. *F. Goeppert*].)

# Die Mageninsuffizienz im Säuglingsalter als selbständiges Krankheitsbild.

Von

K. BLÜHDORN und F. LOEBENSTEIN.

Schon vor mehreren Jahren hat *Göppert* kurz auf das Krankheitsbild der akuten Mageninsuffizienz im Säuglingsalter hingewiesen. Er versteht darunter eine bei chronisch ernährungsgestörten Kindern, ferner in der Rekonvaleszenz nach Ruhr und nach akuten Ernährungsstörungen auftretende Erkrankung, die neben Mattigkeit und Nichtgedeihen, Appetitlosigkeit und Erbrechen aufweist. Diesen Erscheinungen liegt eine Motilitätsstörung des Magens zugrunde, wie die in solchen Fällen erhobene Funktionsprüfung ergab. *Göppert* hat damit auf die wichtige Rolle des Magens in der Pathogenese der Ernährungsstörungen im Säuglingsalter erneut und besonders hingewiesen gegenüber der überragenden und fast ausschließlichen Bewertung, die der Darm in der neueren Kinderheilkunde erfahren hatte. Neuerdings wird ja auch die Motilitätsstörung des Magens von *Bessau* und seinen Mitarbeitern *Bossert, Rosenbaum, Leichtentritt,* als bedeutender Faktor für die Entstehung der akuten Ernährungsstörungen in den Vordergrund gerückt.

Wir haben an unserer Klinik schon seit einer längeren Reihe von Jahren unser Augenmerk auf die nicht seltenen Fälle gerichtet, die trotz einwandfreier Nahrung und zweckmäßiger Pflege nicht nur nicht vorwärts kamen, sondern je nach der Dauer des unerkannten und unbehandelten Zustandes verfielen und zusammenzubrechen drohten. Zuweilen entstehen diese Störungen aus unbekannter Ursache und imponieren uns dann als selbständiges Krankheitsbild; noch häufiger aber finden wir diese Schädigungen im Anschluß an akute Ernährungsstörungen oder im Verlauf von fieberhaften Erkrankungen. Gerade weil dieses Leiden keine geringen Gefahren in sich schließt, glauben wir uns berechtigt, im folgenden ein ausführliches kli-





nisches Bild von der Krankheit zu geben, zumal sie, wie *Göppert* sagt, bisher wenig beachtet worden ist.

Es ist merkwürdig, daß die Kinderheilkunde sich so wenig mit der Erforschung der vom Magen ausgehenden Störungen abgegeben hat. Existiert doch in der inneren Medizin eine schon unübersehbare Literatur auf diesem Gebiete! Zum großen Teil erklärt sich die geringe Berücksichtigung der Magenpathologie aus dem Umstand, daß ein Hauptteil der Magenerkrankungen, die mechanischen Behinderungen durch Geschwüre und Geschwülste sowie durch andere anatomische Läsionen im Kindesalter fast ganz wegfällt, und ein anderer Teil bei der gleichartig und gleichmäßig zusammengesetzten Nahrung sowie bei dem von äußeren Schädlichkeiten sehr unabhängigen Dasein des Säuglings nicht zum Ausbruch kommen kann. Trotzdem aber bleibt ein beträchtliches Kontingent von Magenstörungen, die wesentlich funktioneller Natur auch dem Säuglingsalter eigentümlich sind. Eigentlich ist es allein *Pfaundler*, der vor mehr als 20 Jahren in einer grundlegenden Arbeit Untersuchungen über motorische Insuffizienz und ihre Folgen angestellt hat. *Pfaundler* spricht hier von der funktionellen Gastroparese, die sich in der Mageninhaltsstauung und einem allmählichen Verlust der Kontraktilität mit Überdehnung der Magenwand auswirkt und hervorgerufen wird durch eine muskuläre Insuffizienz.

Der Begriff der Mageninsuffizienz ist nun von vornherein nicht ganz klar. Aus der Physiologie des Magen-Darm-Kanals wissen wir, daß motorische und sekretorische Tätigkeit aufs engste miteinander verknüpft sind und sich gegenseitig vielfach bedingen. Dabei ist es unentschieden, welcher der beiden Faktoren beherrschend ist. Anders dürfte es in der Pathologie der Magenfunktionen sein. Hier scheint in der Tat der Entleerungsvorgang, die eigentliche motorische Tätigkeit, wichtiger zu sein; denn „der beste Schutz gegen Bakterienwucherungen innerhalb eines Hohlraumes sind Fortbewegungen seines Inhalts und häufige Entleerungen“ (*Krehl*). Die motorische Funktion des Magens faßt man heute als eine doppelte Tätigkeit auf, und zwar gliedert sie sich in die Peristole, die Zusammenziehung des Magenschlauchs um seinen Inhalt, und in die Peristaltik, die wesentlich für die Fortschaffung des Inhalts zu sorgen hat. Beim Erwachsenen lassen sich die beiden Funktionen im Röntgenbild gut nachweisen; darum sind auch deren Störungen verhältnismäßig leicht festzustellen. Anders da-

gegen beim Säugling, bei dem Peristaltik und Tonus wegen der schwachen Muskulatur wenig ausgebildet sind und überhaupt der Entleerungsvorgang mehr passiv ist. Wegen dieser Schwierigkeiten und aus den obigen Gründen müssen wir den Begriff der Mageninsuffizienz gemeinhin als die Verzögerung der Magenentleerung auffassen. Diese Störung ist es auch, die nach *Krehl* die Pathologie des Magens in allererster Linie beherrscht. Ob und inwieweit daneben Sekretionsstörungen eine Rolle spielen, muß weiterer Bearbeitung vorbehalten bleiben.

Betreffs des zeitlichen Ausmaßes der Entleerungsverzögerung hat in jüngster Zeit *Krüger* die uns hier interessierende Feststellung gemacht, daß körperlich zurückgebliebene Säuglinge, die vielfach konstitutionell minderwertig und debil waren, regelmäßig von allen untersuchten kranken und gesunden Kindern eine sehr stark verlangsamte Magenentleerung zeigten. Er führt die motorische Insuffizienz auf die auch die Debilität gleichzeitig auslösende Schädigung zurück.

Diese *Krüger*schen Ergebnisse bestätigen unsere schon seit Jahren gemachten Beobachtungen bei hypotrophischen und atrophischen Säuglingen. Wir sehen, daß Kinder bei an sich ausreichender und zweckmäßiger Ernährung nicht vorwärts kommen, daß sie lange Gewichtsstillstand oder sogar Abnahme zeigen, ohne daß zunächst alarmierende Erscheinungen von seiten des Magen-Darm-Kanals auftreten. Ein auffallendes und wichtiges Symptom ist die sich oft sehr intensiv bemerkbar machende Appetitlosigkeit, die bis zur völligen Nahrungsverweigerung führen kann, und die man bisweilen wohl fälschlich als nervöse bezeichnet. Man denke zum Beispiel an die bei allen schweren Säuglingsanämien im Vordergrund stehende starke Appetitlosigkeit, die doch wahrscheinlich in hohem Maße von einer Sekretionsstörung abhängig ist, wenn wir uns die ganz eklatanten Verhältnisse bei Erwachsenen vorstellen. Wir können aus unserem Material der letzten Zeit einen solchen Fall anführen, wo als Ursache der fast absoluten Unernährbarkeit eine motorische Mageninsuffizienz durch lange Zeit bestand.

A. H., geb. am 26. 4. 1920. Frühgeburt, immer kränklich und schwächlich gewesen; *Little*sche Krankheit und schwere alimentäre Anämie.

1. 6. 1921. Klinische Aufnahme. Nach anfänglicher Besserung im Befinden, die bis 15. 6. dauert, nimmt das Kind nicht mehr zu.

22. 6. Läßt von der Nahrung große Reste zurück, nimmt ungern die Mahlzeiten (4 × 200 *Keller*sche Malzsuppe, einmal Fleischbrühe mit Gries). Brühmahlzeit wird ganz verweigert.





25. 6. Bricht häufiger, meist erst 3 Stunden nach der Mahlzeit. Spülung 4 Stunden nach der letzten Nahrungsaufnahme ergibt 60 ccm grobflockiges, bräunliches Gerinnsel. Einguß von 150 ccm Lullusbrunnen; Nahrung sonst beibehalten.

27. 6. Nimmt freiwillig überhaupt keine Nahrung, wird blasser und matter, schlaffer. Gewichtsabnahme 200 g in 2 Tagen. Spülung 4 Stunden nach Nahrungsaufnahme ergibt nur geringe Reste. Einguß von 200 ccm Lullusbrunnen. Umgesetzt auf 6 × 60 ccm Buttermilch + 5% Zucker.

1. 7. Nahrung schnell gesteigert; kein Erbrechen mehr. Nimmt Nahrung jetzt besser, von heute ab 6 × 120 ccm Buttermilch. Auf Wunsch der Eltern entlassen.

Allmählich werden die Kinder matter und drohen zu verfallen, und da gibt uns häufig, aber nicht immer ein Brechen des Kindes, das weder sehr oft noch sehr stark aufzutreten braucht, einen nützlichen Fingerzeig. Eine daraufhin zu einer Zeit, wo normalerweise der Magen leer sein sollte, angestellte Magenausheberung fördert erhebliche Rückstände heraus, die bisweilen so groß sind, daß sie kaum allein von der letzten Nahrungsaufnahme herrühren können.

Über die Technik der Magenausheberung ist nichts Besonderes zu sagen. Wir haben im allgemeinen 4 Stunden nach der letzten Nahrungsaufnahme, möglichst nicht nach der ersten Mahlzeit, da diese nach *Tobler-Bogen* schneller verarbeitet zu werden pflegt, mit einer weit gefensterten Schlundsonde ausgehebert und haben zunächst die Rückstände im graduierten Spitzglas gemessen. Anschließend haben wir so lange mit körperwarmem Wasser nachgespült, bis die Spülflüssigkeit klar herauskam, um möglichst alle Rückstände zu erfassen. Dabei sei betont, daß es uns nicht darauf ankam, absolut quantitative Zahlen zu erhalten — ist doch bekannt, daß mit der Magenspülung durchaus nicht alle Rückstände zutage gefördert werden —, sondern uns genügte die Feststellung, daß überhaupt Rückstände in beträchtlichem Maße vorhanden waren. Das Ausgeheberte bestand aus mehr oder weniger verkästen Massen, die oft stark nach ranzigen Säuren rochen. Von einer bakteriologisch-kulturellen Untersuchung mußte zunächst aus äußeren Gründen Abstand genommen werden. Mikroskopisch fanden sich fast immer reichliche Mengen grampositiver Streptokokken, in einzelnen Fällen auch grampositive lange Stäbchen. Koliverdächtige Stäbchen wurden in den untersuchten Präparaten nicht mit Sicherheit gesehen. Es wird von Wichtigkeit sein, in Zukunft die Bakteriologie der Mageninsuffizienz genauer zu studieren.



Wir geben zunächst einmal in der folgenden Tabelle eine Übersicht über Ausheberungen bei 15 Säuglingen, die ungefähr zu gleicher Zeit in der Klinik lagen und bei denen uns ein Nichtgedeihen zur Untersuchung veranlaßte. In einigen Fällen bestand auch unwesentliches Speien oder Erbrechen, so daß die Wahrscheinlichkeit einer vorliegenden Insuffizienz nahe lag.

Zur Vervollständigung des Krankheitsbildes bringen wir hier noch 2 Fälle, bei denen die Mageninsuffizienz mit Sicherheit als primär aufzufassen ist, in dem Sinne, daß keine vom Dünndarm aszendierende Infektion vorliegt, sondern, daß die Stagnation im Magen ihrerseits der Bakterienwucherung und einer möglicherweise von da ausgehenden toxischen Schädigung Vorschub leistet. Der erste Fall betrifft ein Kind mit Milchnährschaden, das eigentlich für sein Alter leidlich entwickelt ist.

E. F., $7^{1}/_{2}$ Monate alt. 6 Monate Brusternährung, dann Vollmilch mit Zwieback. Wegen Kalkseifenstühlen seit 8 Tagen Malzsuppe. Stuhl etwas weicher. Seit 3 Wochen ungefähr täglich einmal Erbrechen und Appetitlosigkeit und Gewichtsabnahme von 400 g. Verdrießlichkeit.

21. 11. 1915. Blasses Aussehen. Turgor ziemlich gut. Gewicht 6570. Ausheberung $3^{1}/_{2}$ Stunden nach der Mahlzeit ergibt etwa 50 ccm käsige, bräunliche, ranzig riechende Massen. Magenspülung. Teepause. Beginn mit $6 \times 60$ Buttermilch; allmähliche Steigerung.

23. 11. Nicht mehr gebrochen. Starker Hunger, schreit dauernd nach der Flasche.

2. 12. Magenausheberung $3^{1}/_{2}$ Stunden nach der Mahlzeit ergibt Schleim und geringste Spur von Nahrungsresten. Sehr freundlich und munter.

13. 12. Dauernd gut. Auf gewöhnliche Milchmischung und Mittagessen abgesetzt. Gewichtszunahme 200 g.

Der andere Fall handelt von einem atrophischen Kind, bei dem das Erbrechen darauf hinwies, den Magen zu untersuchen.

A. G., geb. am 13. 3. 1916. Gewicht 5330 g. Klinische Aufnahme 24. 5. 1917. Zurückgeblieben, schwächlich, schlechter Turgor, eingefallener Bauch mit dünnen, schlaffen Bauchdecken. Sehr klein (66 cm lang, 14 Monate). Rachitis. Anfänglich gutes Gedeihen und munter bis 10. 6. 300 g Gewichtszunahme.

10. 6. Plötzlich Erbrechen nach dem Trinken, dabei noch munter. Bisherige Nahrung $4 \times 200$ g halb Milch, halb Schleim mit Zucker und Mittagsmahlzeit.

12. 6. Erbrechen häufiger; trinkt sehr schlecht. Gewichtsabnahme in 3 Tagen 390 g, dabei gute Stühle. Magenspülung 3 Stunden nach Nahrungsaufnahme ergibt 50 ccm. Rückstände. Einguß von 200 g Lullusbrunnen und Umsetzung auf $6 \times 50$ Buttermilch.

15. 6. Schnelle Steigerung der Nahrung; von heute ab $5 \times 150$ Buttermilch und Mittagsmahlzeit; kein Erbrechen mehr.

20. 6. Gute Gewichtszunahme, gutes Befinden.



**Tabelle I.**

| | Name und Befund des Kindes | Art der Nahrung | Zeit der Ausheberung | Rückstände, Menge, bakteriologischer Befund |
|---|---|---|---|---|
| 1 | *O. R.* 5 Monate, 4800 g. Als schwächliches Kind geboren, längere Zeit Nichtgedeihen und Stillstand. | 2. 7. Brustmilch 110 ccm | nach 3 h | 0 |
| | | 4. 7. Brustmilch 140 ccm | nach 4 h | 12 ccm, reichlich gram + Streptokokken. |
| | | 6. 7. Butter-Milchbrei (*Moro*) 100 ccm | nach 5 h | 40 ccm, viele gram + Streptokokken, keine Ketten. |
| 2 | *M. D.* 4 Monate, 3400 g. Frühgeburt. Luftschlucker, aufgeblähter Leib nach dem Trinken. Spucken, längerer Stillstand. | 3. 7. 120 ccm ½ Milch ½ Schleim 5% Rohzucker | nach 4 h | 6 ccm |
| 3 | *E. G.* 8 Monate. Lues, seit 2 Wochen schlechte Nahrungsaufnahme, keine Zunahme | 3. 7. 200 ccm ⅔ Milch ⅓ Schleim 4% Rohzucker | nach 3½ h | 10 ccm |
| 4 | *W. V.* 9 Monate, 4750 g. Frühgeburt. Meningitis epidemica, 3 Wochen Stillstand, seltenes Erbrechen. Stuhl zweimal täglich breiig. | 6. 7. 200 ccm Vollmilchbrei | nach 4 h | 70 ccm, vereinzelte Pflanzenzellen, reichlich gram + Streptokokken. vereinzelte gram + lange Stäbchen. |
| | | 8. 7. 150 ccm ½ Milchbrei | nach 4 h | 30 ccm, bakteriologisch gleich. |
| 5 | *J. W.* 13 Monate, 6500 g, schwere Rachitis. Seit 10 Tagen Stillstand. Appetitlosigkeit, kein Erbrechen. Stuhl o. B. | 5. 7. 200 ccm ½ Milch ½ Schleim mit 5% Zucker | nach 4 h | 20 ccm, vorwiegend gram + Streptokokken, wenig gram + lange Stäbchen. |
| | | 8. 7. 150 ccm ½ Milchbrei | nach 4 h | 60 ccm |
| 6 | *H. S.* 7 Wochen, 2900 g. Hypotrophisch, vereinzeltes Erbrechen, vermehrte Stühle, Abnahme. | 28. 6. 70 ccm Eiweißmilch 3% Zucker | 3½ h | 25 ccm |
| | | 1. 7. dasselbe | 4 h | 10 ccm |
| 7 | *H. L.* 7 Monate, 6700 g. Ruhr abgeheilt seit 10 Tagen, geringe Abnahme, schlechte Nahrungsaufnahme, seltenes Erbrechen. | 4. 7. 180 ccm ½ Milch | nach 4 h | 55 ccm, reichlich gram + Streptokokkenketten, wenig gram + lange Stäbchen. |
| | | 8. 7. 150 ccm Buttermilch | nach 4 h | 45 ccm, bakteriologisch wie oben. |
| | | 28. 7. 110 ccm Eiweißmilch | nach 4 h | 0 |
| 8 | *U. J.* Hypotrophisch, 8 Monate. Rekonvaleszenz nach Dyspepsie, Appetitlosigkeit, durchfällige Stühle. | 9. 7. 200 ccm Buttermilch | nach 4 h | 0 |

Fortsetzung der Tabelle I.

| | Name und Befund des Kindes | Art der Nahrung | Zeit der Ausheberung | Rückstände, Menge, bakteriologischer Befund |
|---|---|---|---|---|
| 9 | *H. T.* 12 Monate, 9200 g. Diphtherie - Stenose. Appetitlosigkeit seit 4 Tagen nach vorheriger sehr guter Nahrungsaufnahme. Mattigkeit, Abnahme. | 14. 7. 130 ccm ²/₃ Milch | nach 4 h | 20 ccm, geringe Sarzine, wenig gram + Streptokokken. |
| 10 | *R.* 12 Monate, 6300 g. Ruhr + Spasmophilie. | 12. 7. 200 ccm ²/₃ Milch | nach 4 h | 0 |
| 11 | *K.* 3 Monate. Hypotrophisch starkes Spukken, seit 10 Tagen Stillstand. | 16. 7. 150 ccm ¹/₂ Milch | nach 4 h | 8 ccm |
| 12 | *E. F.* 15 Monate. Ruhr in Abheilung. | 12. 7. 200 ccm ²/₃ Milch | nach 4 h | 0 |
| 13 | *H. D.* 11 Monate, 4600 g. Frühgeburt, schwere Anämie, sehr schwere Appetitlosigkeit, Erbrechen, Abnahme. | 23. 7. 110 cm Buttermilch | nach 4 h | 20 ccm |
| 14 | *J. B.* 6 Monate. Elend, schlechter Turgor, schon mehrere Dyspepsien durchgemacht, jetzt in Rekonvaleszenz; seit 12 Tag. Appetitlosigkeit u. Gewichtsstillstand. | 15. 6. 100 ccm Buttermilch | nach 4 h | 30 ccm |
| 15 | *A. H.* 8 Monate. schw. Anämie, *Little*sche Krankheit, Appetitlosigkeit bis fast Nahrungsverweigerung seit einer Woche, starkes Brechen, Stuhl o. B. Sehr matt und schlaff. | 25. 7. 200 ccm *Keller*sche Malzsuppe | nach 4 h | 60 ccm, keine langen Stäbchen, einzelne gram + Streptokokken. |

Eine zweite Gruppe von Krankheitsfällen, bei denen die motorische Insuffizienz des Magens eine bedeutsame Rolle spielt, ist die, wo im Anschluß an akute Ernährungsstörungen, unseren Erfahrungen nach ganz besonders häufig nach Ruhr, in der Rekonvaleszenz eine unerwartete Verschlechterung des Zustandes eintritt. Die Darmerscheinungen sind bereits vollkommen abgeklungen, und auch sonst beginnen sich die Kinder zu erholen und munterer zu werden. Da tritt meistens ohne Wiederkehr der Darmerscheinungen, bisweilen aber auch unter Wiederauftreten einiger schlechter Stühle, die an sich keinen



Grund zur Änderung der eingeschlagenen Ernährung abgäben, innerhalb weniger Tage oder noch rascher eine Verschlimmerung des Allgemeinbefindens ein, die sich in Mattigkeit und Verschlechterung des Aussehens kundgibt. Untertemperaturen und damit einhergehende Störungen der Herztätigkeit, wie verlangsamter Puls und abgeschwächte Herztöne, sind in einzelnen schweren Fällen beobachtet. Dabei stellen sich unter starker Appetitlosigkeit mehr oder weniger große Gewichtsstürze ein, und die Kinder kommen in einen Zustand, der durchaus an das Bild der Intoxikation erinnert. Es kann sogar, wie der folgende Fall lehrt, ohne daß irgendwelche Stuhlstörung vorliegt, Zucker im Urin auftreten.

F. K., 5 Monate alt. Gewicht 4490 g.

6. 10. 1914. Wird wegen Ruhr eingeliefert. 24 stündige Teepause. Typische Molkekur.

16. 10. 1914. Stuhlgang einmal. Wird in typischer Weise auf Milchmischung gesetzt.

19. 10. 1914. In den letzten Tagen matter. Gewichtsabnahme um 300 g. Heute stark appetitlos.

20. 10. 1914. Morgens Umsetzung auf Buttermilch. Abends sichtlicher Verfall. $3^1/_4$ Stunden nach einer Mahlzeit von 30 g Buttermilch reichlich dicke Massen im Magen, obgleich morgens bereits ausgespült und Brunnen eingegossen war. 12 stündige Teepause bis zum nächsten Morgen, von da an 2 stündlich 5 g Brustmilch. Urin: Trommer +.

21. 10. Sichtlich erholt. Langsam steigend. Ernährung mit Frauenmilch und Buttermilch.

26. 10. Hat heute morgen gelacht. Gewichtszunahme. Rosigere Farbe.

10. 11. Befinden gut. Langsam Reparation.

Ein anderer Fall, bei dem mit den Erscheinungen der Mageninsuffizienz die schlechten Stühle gleichzeitig auftraten, und der als besonders schwer aufzufassen ist, sei im folgenden kurz geschildert.

H. L., 7 Monate alt. Gewicht 7310 g.

Am 19. 6. 1921 wegen Ruhr aufgenommen. Matt. Temp. 37,2°. Typische Ruhrstühle. Erbrechen. Molkekur. In den ersten Tagen stärkere Gewichtsabnahme, dann hält sich das Gewicht um 6800 g.

Am 30. 6. auf Milch-Mehlmischung abgesetzt. An den nächsten Tagen zunehmende Appetitlosigkeit.

Am 5. 7. einmal Erbrechen. Stühle viermal dünnbreiig mit etwas Schleim. Appetit schlecht. Magenausheberung 4 Stunden nach der Mahlzeit (180 halb Milch, halb Mehlsuppe) ergibt 55 ccm Rückstände. Mikroskopisch im Ausstrich: reichlich Streptokokken, vereinzelt gram + lange Stäbchen. Beginn mit 5 × 60 Buttermilch.



6. 7. Nimmt Nahrung wieder gierig. Gewicht abgefallen bis 6570 g.

8. 7. Hat wieder zugenommen. Ausheberung 4 Stunden nach der Mahlzeit (130 Buttermilch) ergibt 45 ccm Rückstände.

Am 10. 7. Sehr schlechter Appetit. Vereinzeltes Speien. Stühle noch vermehrt.

Am 11. 7. Ausheberung 4 Stunden nach 130 Buttermilch ergibt 40 ccm Rückstände.

12. 7. Kind sichtlich matter, teilnahmsloser. Vermehrte Stühle. An den letzten Tagen subfebrile Temperaturen. Magenspülung ergibt wiederum 40 ccm Rückstände. 12stündige Teepause, danach Beginn mit zweistündlich 10 ccm Frauenmilch. Rasche Steigerung und Zufütterung von Buttermilch, die nach einigen Tagen durch Eiweißmilch ersetzt wird.

18. 7. Stühle wieder etwas gallertig. Magenspülung nach 4 Stunden (90 ccm Buttermilch) ergibt keinen Rest.

27. 7. Kommt bei Brusternährung und Eiweißmilchzufütterung jetzt gut vorwärts. In 10 Tagen 450 g Gewichtszunahme.

9. 8. Nur noch geringe Mengen Brustmilch, sonst Eiweißmilch und Mittagessen. Ausgezeichneter Appetit. Gutes Gedeihen. Weitere 200 g zugenommen. In gutem Zustand entlassen.

Eine dritte Gruppe von Erkrankungen, bei denen die Magensuffizienz sich besonders unangenehm bemerkbar macht, sind Infektionen des Säuglingsalters, wie besonders fieberhafte Erkrankungen jeglicher Art, Grippe, Pyelitis, Pneumonie u. a. Wir glauben, daß man die Appetitlosigkeit bei fieberhaften Krankheiten vielleicht auch öfter, als es tatsächlich der Fall ist, als nervös bedingt angesprochen hat. Nach den Untersuchungen von *Grünfelder* und *L. F. Meyer* wird doch bei Infektionen die Sekretion des Magensaftes erheblich beeinträchtigt gefunden.

Da auch diese nach Infektionen auftretenden Fälle von Mageninsuffizienz ein ähnliches Bild bieten wie die obigen, so erübrigt es sich wohl, ein besonderes Beispiel hier anzuführen.

Die während der fieberhaften Infektion in Erscheinung tretende Mageninsuffizienz dürfte in ihrer Prognose wesentlich von der Grundkrankheit abhängen, wenn sie auch umgekehrt nicht unbeträchtlich zu deren Verschlimmerung beitragen kann; andererseits kann man auch Fälle beobachten, wo die Insuffizienz, ganz ähnlich wie bei der zweiten Gruppe in der Rekonvaleszenz mehr als eigne, neue Krankheit imponiert, und der Behandlung leichter zugänglich ist, als jene Form.

Wenn wir die verschiedenen Merkmale des von uns als Mageninsuffizienz beschriebenen Krankheitsbildes kurz zusammenfassen, so heben sich als wichtig heraus: Nichtgedeihen, Matterwerden, Gewichtsstillstand oder -abnahme, Verschlechte-



rung von Turgor und Hautfarbe, schwere Appetitlosigkeit, in vielen, aber nicht allen Fällen unregelmäßiges und meist nicht sehr reichliches Erbrechen, zuweilen auch verlangsamte Herztätigkeit und stärkerer Verfall. Wir weisen nochmals darauf hin, daß das Erbrechen kein obligates Symptom zu sein braucht; wir finden beim Säugling häufig reichliche Rückstände im Magen, ohne daß immer Erbrechen mit Notwendigkeit eintritt. Auch unsere Erfahrungen bei akuten Ernährungsstörungen, wo wir in jedem schwereren Falle eine Magenspülung vornehmen, lehren, daß vielfach sicher bedeutend verlangsamte Entleerung vorliegt, während kein Erbrechen eintritt. Die Stase bei akuten Ernährungsstörungen, die *Bessau-Bossert* als wichtig für die Genese ansehen, können wir nach unseren Beobachtungen im Gegensatz zu *Krüger* bestätigen. Die Frage ist für unsere therapeutischen Maßnahmen von besonderer Wichtigkeit.

Die Krankheit befällt, worauf schon *Göppert* hinweist, hauptsächlich Kinder zwischen $^1/_2$—$1^1/_2$ Jahren; doch bleiben auch jüngere Kinder nicht verschont. Unser jüngster Fall betraf einen Säugling von 6 Wochen.

Es handelt sich meistenteils um zurückgebliebene Kinder bzw. um solche, die durch akute Ernährungsstörungen oder sonstige fieberhafte Erkrankungen in einen schlechten Zustand gebracht worden sind. Sehr häufig ist der Turgor außerordentlich mangelhaft, und besonders die Bauchdecken sind schlaff und eingefallen.

Für die Genese unseres Krankheitsbildes möchten wir entsprechend der Drei-Gruppen-Einteilung eine verschiedene Entstehungsmöglichkeit annehmen. Das beherrschende objektive Symptom bei allen 3 Typen ist die Stauung des Mageninhalts. In allen schon in den früheren Jahren beobachteten und auch in den neuerdings untersuchten Fällen konstatierten wir im Magen große Inhaltsmengen zu einer Zeit, wo er normalerweise leer sein sollte. Wie kann man sich diese Entleerungsverzögerung erklären? *Pfaundler* nimmt 2 Ursachen für die Auslösung der Mageninhaltsstauung an; einmal lastvermehrende, zu denen die mechanischen Behinderungen gehören, zum anderen kraftvermindernde, zu denen wir auch unsere Fälle rechnen müssen.

Wir wissen aus *Theiles* radiologischen Untersuchungen am Säuglingsmagen, daß die Form desselben wesentlich bedingt wird durch die Luftblase. Je schlaffer, wie in unseren Fällen, der Magen und sein Widerlager, das gebildet wird von den



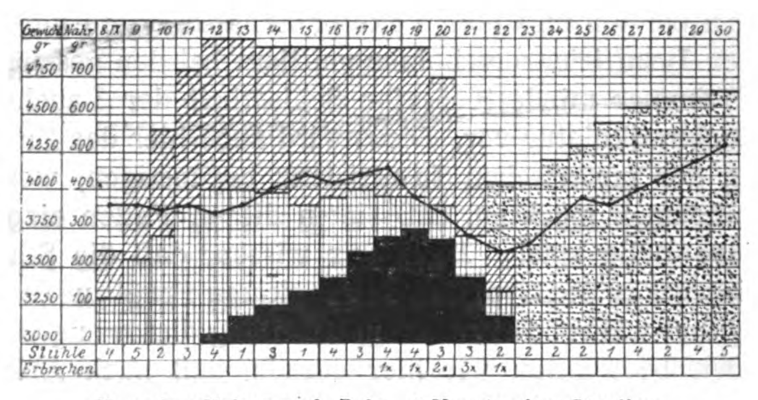
Bauchdecken, den Därmen und dem Zwerchfell, desto leichter wird gegen diesen geringen intraabdominellen Druck das Luftschlucken erfolgen. Es ist dabei vorstellbar, daß durch die große Luftmenge allmählich ein Zustand der künstlichen Aufblähung erzeugt wird, durch den dann mit der Zeit eine Behinderung der Motilität bei der an sich schon nicht stark ausgebildeten Muskulatur des Säuglingsmagens eintreten kann. Man muß wohl auch annehmen, daß gleichgerichtet mit der schlechten Entwicklung und Turgeszenz der äußeren Decken und Muskulatur eine ähnliche Schwäche der Muskulatur der inneren Organe vorhanden ist. Diese Art der Genese wird wahrscheinlich gemacht für alle hypotrophischen und atrophischen Säuglinge, bei denen die Mageninsuffizienz als primäres Krankheitsbild anzusehen ist.

Auch bei den im Gefolge akuter Ernährungsstörungen auftretenden Insuffizienzerscheinungen liegt bei den geschädigten Kindern immer mindestens eine Schlaffheit der Bauchdecken und Bauchmuskulatur vor. Diese wird auch hier das Zustandekommen der motorischen Insuffizienz begünstigen, wenn wir auch annehmen möchten, daß sie in diesen Fällen eine mehr sekundäre Rolle spielt. Denn, wir wissen, daß die Stase des Mageninhalts zu den Symptomen der akuten Ernährungsstörung gehört; und während sie sonst mit Heilung dieser zugleich verschwindet, beobachten wir hier gerade, daß nach Abklingen der Darmerscheinungen die motorische Insuffizienz zurückbleibt und das Krankheitsbild selbständig beherrscht. Nach einzelnen beobachteten Fällen ist die Möglichkeit nicht auszuschließen, daß von einer durch die Stagnation ausgehenden bakteriellen Zersetzung des Mageninhalts und der vermehrten Bildung niederer Fettsäuren eine Deszension stattfinden kann, durch die ein Wiederaufflackern von Darmsymptomen erzeugt werden kann.

Bei der dritten Gruppe (Allgemeine Erkrankungen: Anämie, fieberhafte Erkrankungen: Pyelitis, Grippe, Pneumonie u. a. m.) dürften neben dem geschädigten Allgemeinzustand in erster Linie Störungen der Sekretion, sowie oben schon angedeutet, verantwortlich sein. Wie *Davidsohn* ausführt, ist die Verringerung der Magenazidität als Folge der durch die Infektion verminderten Magensaftabsonderung aufzufassen, die Verzögerung der Magenentleerung als Beweis einer isolierten, toxisch-infektiösen Schädigung der Magenmuskulatur zu deuten.

Die Therapie der Mageninsuffizienz muß von der Erwägung

ausgehen, eine Nahrung zu geben, bei der die Stagnation im Magen möglichst vermieden wird. Es kommt zunächst darauf an, den Magen von allen Rückständen leer zu spülen; im Anschluß daran gießen wir 150—200 ccm Lullusbrunnen oder Emserwasser ein. Dieser Einguß scheint uns von besonderer Wichtigkeit zu sein, weil wir auf diese Weise bei dem infolge der vorausgegangenen Appetitlosigkeit oft durstenden Säugling schnellstens eine günstige Änderung des Allgemeinzustandes erzielen können. Wir beginnen dann mit kleinen Mengen gezuckerter Buttermilch (gewöhnlich 300—400 ccm pro die) und steigern bei der sich meist eklatant einstellenden Besserung des Appetits und Zustandes des Kindes sehr oft rasch. Als Beispiel eines typischen Falles bringen wir eine




**Mageninsuffizienz nach Ruhr. 4 Monate alter Säugling.**
**. . . . Gewichtskurve. ||| Molke. /// Schleim. ■ Vollmilch. ::: Buttermilch.**

Kurve eines 4 Monate alten, im Anschluß an eine Ruhr mageninsuffizient gewordenen Kindes.

Nicht immer zeigt die Kurve einen so prompten Anstieg wie die hier aufgezeichnete. Da wir zunächst ja kalorisch unterernähren müssen, kann das Ausbleiben einer so schnellen günstigen Wirkung weiter nicht verwunderlich erscheinen. In den schwersten Fällen, wo die Kinder einen verfallenen, intoxikationsähnlichen Eindruck machen, wird man dazu raten müssen, wenn irgendmöglich, zur Brusternährung überzugehen, und man wird auch hier, ähnlich wie bei der Buttermilch, mit geringen Mengen anfangen müssen. Daß daneben für eine genügende Wasser- bzw. Salzspeisung zu sorgen ist, braucht hier nicht hervorgehoben zu werden. Erwähnenswert ist vielleicht, daß unter unseren Ruhrfällen eine Anzahl unter Eiweißmilchernährung mageninsuffizient geworden ist. Dies ist wohl nicht



erstaunlich, wenn wir an die eben veröffentlichten Untersuchungen von *Bessau, Rosenbaum* und *Leichtentritt* erinnern, die auf die Schwerverdaulichkeit gerade des Eiweißes im Magen das besondere Augenmerk lenken. Die günstige Wirkung der Buttermilch wird aber nicht nur auf den geringeren Eiweißgehalt, sondern vielleicht mehr noch auf ihre Fettarmut und ihre besonders bakterizide Säurewirkung zurückzuführen sein. Außerdem bedingt wohl die feine Zerteilung der Buttermilch das schnelle Verlassen aus dem Magen. Wir legen besonderen Wert darauf, anfangs mit geringen Nahrungsmengen zu arbeiten, um nicht von vornherein den Erfolg in einen möglichen Mißerfolg zu verwandeln. Aus demselben Grunde beginnen wir auch bei akuten Ernährungsstörungen mit kleinen Nahrungsmengen, also mit einer Unterernährung; wir haben meist an diesem Prinzip festgehalten und glauben, dabei günstigere Erfolge zu erzielen als mit einer von vornherein jetzt vielfach geübten reichlicheren Ernährung, die, wie uns bekannt ist, in vielen Fällen anschlägt, in vielen aber auch Rückschläge bringt. Gerade unsere häufigen, im Anschluß an Ruhr aufgetretenen Fälle von Mageninsuffizienz müssen uns unbedingt eine Warnung sein, eine Überernährung im Sinne von *Groer*s einzuleiten; denn es ist nicht anzunehmen, daß bei einer von vornherein schon vorhandenen motorischen Trägheit des Magens, wie sie sicher im Beginn schwerer Ernährungsstörungen vorliegt, Vollmilch eine in größeren Mengen geeignete Nahrung für den funktionsschwachen Magen ist.

Wir haben somit ein Krankheitsbild geschildert, das in der Kinderheilkunde bisher wenig gekannt ist. Die Mageninsuffizienz im Säuglingsalter als eine eigene Krankheit verdient um so mehr Aufmerksamkeit, als alle ihre Symptome ganz banal sind und bei jedem chronisch ernährungsgestörten Kinde vorkommen können. Wenn man sich aber vergegenwärtigt, welche üblen Folgen der unbehandelte Zustand in sich schließt, dann tritt um so mehr die Notwendigkeit nach Erkenntnis der auslösenden und krankmachenden Momente hervor. Diese Ursache wird hier erst klar, wenn man sich entschließt, den Magen auszuhebern. Einerseits aus dem eindeutigen Mageninhaltsbefund, andererseits aber aus der daraufhin eingeleiteten und, wie betont werden muß, rechtzeitig eingreifenden, dann aber meist mit prompter Wirkung einsetzenden Therapie stellt sich uns das Wesen der Krankheit dar, das, wenn auch nicht primär in allen Fällen, so doch immer abhängig von der gestörten



Funktion des Magens ist und deshalb eine auf den Magen gerichtete Behandlung verlangt.

## *Literaturverzeichnis.*

*Bessau-Bossert,* Zur Pathogenese der akuten Ernährungsstörungen. Jahrb. f. Kinderh. Bd. 89. — ***Bessau, Rosenbaum, Leichtentritt,*** Zur Pathogenese der akuten alimentären Ernährungsstörungen. Jahrb. f. Kinderh. Bd. 95. — *Davidsohn, A.*, Beitrag zur Pathologie und Physiologie der Magenverdauung beim Säugling. Arch. f. Kinderh. Bd. 69. — Ders., Beiträge zur Magenverdauung des Säuglings. Ztschr. f. Kinderh. Bd. 9. — *Grünfelder, B.*, Beeinflussung der Magensaftsekretion durch Infektion. Zeitschr. f. exper. Path. u. Ther. 1914. — *Göppert, F.*, Therapeutische Vorschläge aus dem Gebiet der Kinderh. Ther. Monatsh. 1916. — *Krüger, W.*, Aufenthaltsdauer der Nahrung im Säuglingsmagen. Monatsschr. f. Kinderh. Bd. 21. — *Krehl, L.*, Pathologische Physiologie. 1918. — *Kuttner, L.*, Störungen der Motilität in Kraus-Brugsch. Bd. 5. — *Meyer, L. F.*, Infektion und Verdauung. B. kl. Wschr. 1913. — *v. Pfaundler,* Über Magenkapazität und Gastrektasie im Kindesalter. Biblioth. med. D. 1. H. 5. — *Theile, P.*, Zur Radiologie des Säuglingsmagens. Ztschr. f. Kinderh. 15. — Ders., Über die Herstellung bestimmter Aziditätswerte im Säuglingsmagen und deren Einfluß auf die Magenentleerung. Ztschr. f. Kinderh. 15. — *Tobler* und *Bogen,* Über die Dauer der Magenverdauung der Milch und ihre Beeinflussung durch verschiedene Faktoren. Mtsschr. f. Kinderh. 7.



II.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.)

# Konstitutionspathologische Betrachtungen zur exsudativen Diathese.

Von

E. STRANSKY und O. WEBER.

Bei der großen Zahl der exsudativen Säuglinge, die wir auf der Poliklinik täglich zu beobachten Gelegenheit haben, wollten wir über das weitere Werden und Gedeihen dieser Kinder Näheres erfahren. Wir versuchten die Kinder der Jahrgänge 1908—1914 einer Nachuntersuchung zu unterziehen, mußten uns aber bald auf die letzten 4 Jahrgänge beschränken, da die Ausbeute aus den älteren Jahrgängen ganz ungenügend war. Zwar hofften wir, uns bei den großen Zahlen der poliklinischen Besucher auf ein weit größeres Material stützen zu können, aber bei der bekannten großen Fluktuation der Großstadtbevölkerung, den Umwälzungen durch den Krieg und dessen Folgezuständen war es bei weitem nicht möglich, alle behandelten Kinder ausfindig zu machen.

Über das weitere Schicksal exsudativer Kinder liegen Arbeiten von *Kolb* und *Moro* und *von Schultheß-Rechberg* vor. Die Arbeiten sind allgemeiner Natur und stützen sich vielfach auf unsichere anamnestische Angaben der Angehörigen und der Untersuchten. Wir haben unsere Aufmerksamkeit insbesondere auf persistierende Hauterscheinungen, die die Kinder zur Zeit der Untersuchung darboten, und den ganzen Komplex der neuropathischen Erscheinungen gerichtet. Dabei leitete uns der Gedanke, wie weit man schon aus den Erscheinungen im Säuglingsalter Rückschlüsse auf die Erscheinungen im späteren Kindesalter ziehen kann.

*Pfaundler* trennt auf Grund seiner Untersuchungen bei Kindern im Spiel- und Schulalter die neurolymphatische Diathese von der exsudativen, die nur in den ersten Lebensjahren Erscheinungen hervorrufen und später in die andere übergehen soll. In einer anderen Arbeit unterscheidet er fünf verschiedene Diathesen, die meistens kombiniert vorkommen. Er spricht von



exsudativer, lymphatischer, neuropathischer, vagotonischer und dystrophischer Diathese als Teilerscheinungen einer fehlerhaften Keimanlage. *Czerny*, der die Konstitutionsanomalie erkannt und zum erstenmal zusammenfassend dargestellt hat, spricht von einem „veränderten Chemismus des Organismus", der die verschiedenen Erscheinungen einheitlich hervorrufen soll. Wenn auch seine unitarische Auffassung nicht überall angenommen wurde, steht es doch fest, daß eine Wechselwirkung äußerer und innerer Komponenten die Erscheinungen der exsudativen Diathese hervorruft. Die äußeren Komponenten sind zu fassen und beeinflußbar; die inneren ruhen im Organismus, sind konstant, selbst wenn sich ihr Verhältnis im Laufe des Lebens verschieben mag. *His* sagt: „Diathese ist ein individueller, angeborener, oft vererbbarer Zustand, bei dem physiologische Reize eine abnorme Reaktion auslösen und für die Mehrzahl der Gattung normale Lebensbedingungen krankhafte Zustände bewirken." Man muß also die Diathese nicht als Krankheit, sondern als Krankheitsbereitschaft ansehen. Es ist daher selbstverständlich, daß man in zahlreichen Fällen trotz bestehender Konstitutionsanomalie keine Krankheitserscheinungen vorfindet. Wenn aber Erscheinungen vorhanden sind, sind sie exsudativer Natur. Sie müssen sich nicht aus „einer typischen exsudativen Diathese zu einer typischen neurolymphatischen Diathese herausentwickeln" (*Pfaundler*).

Wir haben etwa 700 Fälle zur Nachuntersuchung bestellt. Hiervon war eine große Anzahl nicht zu ermitteln. Von den Ermittelten kam auch nur ein geringer Bruchteil. Wir haben getrachtet nur die Fälle zu bestellen, die im Säuglingsalter öfter unsere Poliklinik besuchten, die also gut beobachtet und womöglich auch in ihrem Verlauf geschildert waren. Wir waren streng bemüht, subjektive anamnestische Angaben nicht zu verwerten, sondern nur das objektiv Feststellbare. Deswegen mußten wir auf viele Fragen verzichten. Von den erwähnten Fällen hatten ungefähr 400 exsudative Diathese, so daß die übrigen als Kontrollmaterial dienen konnten, von dessen Veröffentlichung wir aber absehen wollen, da solche Vergleiche bereits von *Moro* und *Kolb* gemacht worden sind.

Die Kinder standen zur Zeit der Nachuntersuchung im Alter von 7—14 Jahren. In die Behandlung der Poliklinik kamen sie meist in den ersten Lebensmonaten und blieben vielfach — wenn auch mit kleineren oder größeren Unterbrechungen — mehrere Jahre in der Beobachtung der Poli-



klinik. Die Kinder zeigten als Säuglinge die verschiedensten exsudativen Erscheinungen: Gneis, Milchschorf, Intertrigo, Prurigo mit Ekzemen im Gesicht, in den Gelenkbeugen, Lingua geographica, Strophulus. Die Erscheinungen waren teils allein, teils in den verschiedenen Kombinationen beobachtet worden. Weder bei dem mageren noch bei dem pastösen Typ ließen sich aus der Erscheinungsform der krankhaften Anlage irgendwelche Schlüsse auf das Fortbestehen exsudativer Symptome bei der Nachuntersuchung ziehen. Wir wollen uns nicht bei statistischen Daten aufhalten, weil sie uns allein kein abschließendes Urteil erlauben und unsere Zahlen dazu zu gering sind. Wir machen zunächst zwei große Abteilungen. Die erste betrifft eine Gruppe von 29 Fällen, bei der die Erscheinungen bis über das Säuglingsalter hinaus bestanden haben, während bei den anderen 38 Kindern die Erscheinungen nach therapeutischer und diätetischer Beeinflussung sehr bald, jedenfalls noch im Säuglingsalter, verschwunden sind. Die häufigste und hartnäckigste Hautaffektion bei der exsudativen Diathese ist die Prurigo mitis und deren Vorstadien: Strophulus und Lichen urticatus. Wenn wir die exsudativen Erscheinungen durch längere Zeit fortgesetzte Ernährung nicht beeinflussen können, müssen wir an unbeeinflußbare endogene Faktoren denken, die diese Hautaffektionen bedingen. Die Prurigo muß nicht mit neuropathischen Erscheinungen einhergehen, wenn wir sie auch in einer Reihe von Fällen zusammen vorfanden. *Moro* und *Kolb* fanden bei ihren vielen Fällen nur 2 mal Prurigo mit Neuropathie kombiniert. *Feer* faßt die Prurigo im Gegensatz zu *Czerny* als ein angioneurotisches Symptom, zur Gruppe des Strophulus gehörend, auf; unsere Fälle boten im Säuglingsalter sichere exsudative Erscheinungen. Als weitere Hauterscheinungen finden wir bei exsudativen Kindern das neurogene Ekzem, von *Epstein* und *Neuland* neurogene Dermatose genannt. Sie wollen schon im ersten Lebensjahr auf Grund der Beschaffenheit der Hautaffektion und ihrer Lokalisation die Differenzialdiagnose zwischen neurogener Dermatose und exsudativer Diathese stellen. Wir fanden oft in den Krankengeschichten nässendes Ekzem vermerkt, wo wir bei der Nachuntersuchung neurogenes Ekzem feststellen konnten. Andererseits waren trockene Ekzeme keinesfalls immer von neurogenen Ekzemen gefolgt. Bei trockenen Ekzemen fanden wir dagegen relativ häufig später trockene rauhe Haut. Es scheint uns bemerkenswert, daß bei Kindern mit neurogenem Ekzem mit der





bekannten Lokalisation in den Gelenkbeugen gleichzeitig Prurigoeffloreszenzen zu sehen waren.

Als Beleg wollen wir kurz 2 Beispiele herausgreifen:

Fall VIII. Elfriede K., 10 Jahre alt. Im Alter von 9 Monaten „Milchschorf, nässendes Ekzem an den Wangen, Stirn und Kinn", Ekzem in den Kniekehlen dauernd. Bei der Nachuntersuchung neurogenes Ekzem in allen Gelenkbeugen. Positives Fazialisphänomen. Schlechte Schülerin. 1920 überstand Patientin Scharlachnephritis, die — was bei der nervösen Konstitution des Kindes beachtlich erscheint — zu einer Urämie führte.

Fall XIII. Margarete W., 8 Jahre. Familienanamnese: Mutter sehr nervös, litt als Kind an exsudativen Erscheinungen. Als Säugling von 8 Monate „Milchschorf. Im Gesicht zum Teil nässendes Ekzem, Ekzem auf dem Nacken, Händen, oberen und unteren Extremitäten. Handteller und Fußsohlen frei". Ausschlag dauernd, jetzt neurogenes Ekzem (Ellenbeuge und Kniegelenk). Prurigo, rauhe Haut, zahlreiche Kratzeffekte. Das Ekzem in den Gelenken soll im Frühjahr und Herbst stärker sein.

Wir wollen dann noch kurz einen Fall erwähnen. Das Kind M. L. hat im Alter von 2 Jahren ein trockenes Ekzem in den Gelenkfalten; die übrige Haut war frei; nur anamnestisch war feststellbar, daß das Kind im Säuglingsalter Intertrigo, Ekzem an den Wangen und Kopfgneis gehabt hatte. Es wurde die begründete Diagnose neurogene Ekzeme gestellt. Der Ausschlag ist bald verschwunden und nie mehr wiedergekehrt, obwohl das jetzt 9jährige Kind bei der Nachuntersuchung deutliche Zeichen der Neuropathie zeigte; leichte Ermüdbarkeit, große Unruhe, schlechte Schulleistungen, starke mechanische Übererregbarkeit. Dieser Fall zeigt wieder, wie viele Jahre hindurch Kinder mit neurogenem Ekzem frei von allen Erscheinungen bleiben können, ohne daß man einen Anhaltspunkt hätte gewinnen können, was das Ekzem zum Schwinden gebracht hat.

Eine dritte Hauterscheinung bei exsudativen Kindern ist die Urtikaria. Wir können allerdings nicht die Angabe von *Moro* und *Kolb* bestätigen, daß 50 % der nachuntersuchten Kinder an Urtikaria leidet. Sichergestellte Urtikarien sind selten, obwohl wir mehrere Kinder einige Male nachzuuntersuchen Gelegenheit hatten. Wieweit das Auftreten der Urtikaria von der Nahrung abhängig ist, konnten wir nicht immer einwandfrei feststellen. Mitunter erhielten wir unbeeinflußt von den Angehörigen die Mitteilung, daß fettes Essen, oft auch Ei oder Erdbeeren, diese mit lästigem Juckreiz verbundene Hauterscheinung hervorgerufen haben soll. Im allgemeinen können wir die Angaben *Moros* und *Kolbs*, daß die Vasomotorenerregbarkeit bei exsudativen Kindern auch im späteren Lebensalter erhöht ist, bestätigen. Wir haben zwar wenig Fälle, die anamnestisch oder bei der Untersuchung *Urtikaria* zeigten, aber bei diesen wenigen fanden wir stets deutliche Zeichen eines übererregbaren Nervensystems, sei es in Form von



Schlafstörungen, labiler Stimmung, motorischer Unruhe, mangelnder Aufmerksamkeit in der Schule, positiven Fazialisphänomens, Dermographismus.

Häufig fanden wir in der Gruppe mit persistierenden Hauterscheinungen eine auffallende trockene Haut. Da die trockene Haut ein sine qua non bei der Prurigo ist, kann man sie vielleicht damit in Zusammenhang bringen. Bei der Beobachtung unserer Fälle ergab sich, daß die rauhe Haut vorzüglich und in stärkerem Maße an den Extremitäten lokalisiert war.

Neben den Hauterscheinungen haben wir auch unser Augenmerk auf die bereits von *Czerny* in seinen grundlegenden Veröffentlichungen oft betonte Anfälligkeit und Hyperplasien des lymphatischen Rachenringes gerichtet. Wir können sie nur in vollem Umfange, wie andere Autoren (z. B. *Kolb* und *Moro, Pfaundler, Feer, Niemann*), bestätigen. Man findet sie sowohl in der Gruppe mit lang anhaltenden Hauterscheinungen als auch bei den Kindern, bei denen diätetische Maßnahmen die Erscheinungen schnell abklingen ließen. Wie schwer die Erscheinungen sein mußten, kann man wohl auch daraus folgern, daß in einer ganzen Reihe von Fällen die adenoiden Wucherungen bereits entfernt waren. Über ein Viertel der nachuntersuchten Fälle bot zur Zeit sichere Merkmale der Hyperplasie des lymphatischen Rachenringes. Auffallend ist ihre große Zahl bei den nachuntersuchten und später zu besprechenden Erythrodermien.

Viel seltener konnten wir Asthma bronchiale feststellen. Wir haben nur 5 Fälle beobachtet. Alle 5 Fälle gehörten zur Gruppe der langandauernden oder noch bestehenden Hauterscheinungen. Bei einem Kinde, dessen Vater ebenfalls an Asthma leidet, beobachteten wir das Zusammentreffen von Asthma und neurogenem Ekzem, bei einem zweiten ebenfalls Asthma mit neurogenem Ekzem, positivem Aschner, Pavor nocturnus und Aufregungszustände, während 2 weitere Fälle mit Urtikaria einhergingen. Diese beiden zeigten auch sonst nervöse Erscheinungen. Das eine Kind zeigte ein recht starkes Fazialisphänomen. Der letzte Fall ist insofern erwähnenswert, daß weder die Eltern noch die Geschwister an Asthma gelitten haben; exsudative Erscheinungen sollen angeblich auch bei Eltern und Geschwistern gefehlt haben. Dabei soll gar nicht in Abrede gestellt werden, daß die exsudative Diathese sehr häufig mehrfach in Familien auftritt.

Dermographismus, Nabelkoliken, Kopf- und Magen-





schmerzen, positives Fazialisphänomen, positiver Aschner, Schlafstörungen, Pavor nocturnus, labile Stimmung, Reizbarkeit, Erregungszustände, zappliges aufgeregtes Wesen, fehlender Würgreflex waren die neuropathischen Erscheinungen, die wir ungefähr bei der Hälfte der Kinder in wechselnder Kombination feststellen konnten. Viele Kinder zeigten keine neuropathischen Erscheinungen. Wir konnten zwischen der Dauer der Hauterscheinung und der neuropathischen Konstitution, abgesehen vom neurogenen Ekzem, keinen Zusammenhang finden. Wenn auch bei der ersten Gruppe die Zahl der Neuropathen relativ größer ist als bei der zweiten, so möchten wir daraus wegen der zu geringen Zahl der untersuchten Fälle keine Schlüsse ziehen.

In der pädiatrischen Literatur gehen die Meinungen darüber auseinander, ob die Erythrodermie der exsudativen Diathese zuzurechnen ist. *Moro* faßt sie als eine universelle Dermatitis ex in origine bei jungen Säuglingen mit einem ausgesprochenem Status seborrhoicus auf exsudativer Grundlage auf und will sie im Kapitel Intertrigo unterbringen. *Eliasberg* meint, auf Grund ihrer Beobachtungen, die Erythrodermie von den intertriginösen Ekzemen auf Grund exsudativer Diathese trennen zu müssen. Uns gelang es, 11 Kinder zur Nachuntersuchung zu bekommen. Ein zwölftes Kind, das im Alter von 3 Monaten gestorben ist, erwähnen wir nur deswegen, weil der Zwillingsbruder, der ebenfalls an Erythrodermie erkrankt war, zur Nachuntersuchung kam. Nach anamnestischen Angaben waren alle mit 2 Ausnahmen Brustkinder. Der Ausschlag klang immer bald ab, im Alter von 2 bis 3 Monaten; nur in einem Falle dauerte die Rötung der Haut bis zum Alter von 6 Monaten; das Kind bot aber gleichzeitig exsudative Erscheinungen. Fast einstimmig sagten die Mütter aus, daß die Haut der Kinder dauernd rein gewesen ist. Neuropathische Erscheinungen boten nur 3 Kinder. Adenoide Wucherungen hatten 5 Kinder. Vergleicht man den *Rohrer*schen Index der Erythrodermiekinder mit den Werten der von dem ärztlichen Beirat der Kinderhilfsmission der religiösen Freunde „Quäker" von Amerika herausgegebenen Tabelle[1]), ergeben sich überwiegend negative Werte. Ohne weitgehende Schlüsse ziehen zu wollen, ist es auffallend, daß die Kinder in ihrem Längenwachstum sehr stark zurück-

[1]) „Der Entwicklungszustand des Schulkindes ermittelt aus Körperlänge und Gewicht auf Grund des Rohrerschen Index der Körperfülle."

geblieben sind; es waren fast alle kleine, magere, grazile Kinder. Bei den exsudativen Kindern konnten wir diese Beobachtung nicht machen. Das konstante Fehlen der späteren Hauterscheinungen, zusammen mit dem schnellen Abklingen der anfänglichen Erscheinungen, berechtigt zur Annahme, daß die Erythrodermie von der exsudativen Diathese abzutrennen ist. Während bei der Erythrodermie das weibliche Geschlecht bei weitem vorherrscht, konnten wir die in der Literatur vielfach gemachten Beobachtungen bestätigen, daß fast doppelt so viel Knaben als Mädchen exsudativ sind.

Zusammenfassend möchten wir folgendes bemerken: Wir haben im Säuglingsalter vorläufig noch keine Möglichkeit, an der Hand der Symptome der mit exsudativer Diathese behafteten Kinder auf die Prognose und weitere Entwicklung schließen zu können. Wenn auch in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle alle pathologischen Symptome schwinden, bleibt doch, wie es auch *von Schultheß-Rechberg* bei seinen Untersuchungen an Erwachsenen feststellen konnte, noch immer ein nicht zu unterschätzender Teil übrig, bei dem die abnormen Reaktionen auf normale Reize auch während der späteren Lebensabschnitte krankhafte Erscheinungen hervorrufen. Die Kontinuität dieser Erscheinung zu beweisen, war unser Hauptziel.

## *Literaturverzeichnis.*

*Czerny*, Die exsudative Diathese. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 11. S. 199. 1905. — Ders., Exsudative Diathese, Skrofulose und Tuberkulose. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 20. S. 529. 1909. — Ders., Zur Kenntnis der exsudativen Diathese. Mtsschr. f. Kinderheilk. Bd. IV. 1905. S. 1. Bd. VI. 1907. S. 1. Bd. VII. 1908. S. 1. — *Czerny-Keller*, Des Kindes Ernährung usw. Bd. II. S. 352. — *Eliasberg*, Beitr. z. Erythrodermia desqu. Mtsschr. f. Kinderheilk. 1909. Bd. 15. S. 277. — *Epstein-Neuland*, Über neurogene Dermatosen usw. Jahrb. f. Kinderheilk. 1920. Bd. 93. S. 33. — *Feer*, Das Ekzem mit besonderer Berücksichtigung des Kindesalters. Ergebn. d. Inn. Med. u. Kinderheilkunde. 1912. Bd. 8. S. 316, 361, 367, 372. — Ders., Lehrbuch f. Kinderheilkunde. 1919. S. 721. — *Moro* und *Kolb*, Über das Schicksal von Ekzemkindern. Mtsschr. f. Kinderheilk. 1910. S. 428. Bd. 1. — *Moro*, Über die Stellung der Erythrodermia desqu. usw. M. m. W. 1911. S. 4:9. — *Pfaundler*, Über kombinierte Krankheitsbereitschaft usw. Therapie d. Gegenw. 1911. S. 289 u. 361. — *His-Pfaundler-Bloch*, Verhandlung des 28. Deutschen Kongresses f. Inn. Med. 1911. S. 36. — *Pfaundler*, Kindl. Krankheitsanlagen usw. Ztschr. f. Kinderh. Bd. IV. 1912. S. 175. — *Rietschel*, Über neurogene Dermatose und exsudative Diathese. Mtsschr. f. Kinderh. Bd. 12. 1914. S. 261. — *Riecke*, Lehrb. f. Haut- u. Geschlechtskrankh. 1912. S. 213 und 220. — *v. Schultheß-Rechberg*, Über das Schicksal der Ekzemkinder. Inaug.-Diss. Zürich 1918.



III.

(Aus der Inneren Abteilung des St. Sophien-Kinderspitals in Lemberg.)

# Zur Frage der Pathogenese der Polioencephalitis epidemica.

Von

Primararzt Dr. ROBERT QUEST.

Über die in den letzten 5 Jahren in vielen Ländern epidemisch auftretende Polioenzephalitis besitzen wir heute schon eine sehr ansehnliche Literatur. Die große Mannigfaltigkeit der Symptome, von denen manche zu gewissen Zeiten besonders in den Vordergrund treten, hat auch eine große Anzahl von neuen Benennungen gezeitigt wie: Encephalitis lethargica, choreiformis, myoklonica, le hoquet epidemique u. a.

Die große Variabilität der Symptome von seiten des Nervensystems hängt davon ab, in welchen Abschnitten desselben das Krankheitsvirus lokalisiert ist. Dementsprechend sehen wir pathologisch-anatomische Veränderungen an den Hirnhäuten, im Gehirn, in der Medulla oblongata und selbst im Rückenmark. In den Hirnhäuten finden wir kleinzellige Infiltrationen längs der Wandungen der Blutgefäße, im Gehirn charakteristiscne Veränderungen in der grauen Substanz, besonders der Kerne des verlängerten Rückenmarks und in den Vorderhörnern des Rückenmarks. Auf letzteren Umstand weisen neuerdings *von Economo* [1]) und *Stadelmann* [2]) hin, welche behaupten, daß wir hier manchmal pathologisch-anatomisch direkt das Bild einer Poliomyelitis acuta anterior vor uns haben. Mikroskopisch findet man in der grauen Substanz kapilläre Blutungen, kleinzellige Infiltrationen und die für diese Krankheit typische Neuronophagie.

Auffallend ist die große Affinität des Krankheitsvirus zur grauen Substanz des Zentralnervensystems; das Wesen dieses Virus ist aber bis nun unbekannt. Eine Klärung in dieser Richtung könnte man nur auf dem Wege bakteriologischer und serologischer Untersuchungen erhoffen, und jeder Beitrag in dieser Hinsicht ist hier erwünscht.

---

[1]) *v. Economo*, W. klin. Wschr. 1920. Nr. 16, 17.

[2]) *Stadelmann*, Mtsschr. f. Kinderh. 1921. Nr. 4. Daselbst die neueste Literatur.



Die ersten bakteriologischen Untersuchungen der Polioencephalitis epidemica hat *Wiesner*[1]) bei letalen Fällen von *Economo* angestellt und dabei einen Diplostreptococcus polymorphus gefunden, den er für den spezifischen Erreger dieser Krankheit hält. Die meisten Autoren behaupten jedoch, daß es sich hier um den Erreger der Grippe handelt, zumal man anfangs die Polioenzephalitis als eine Komplikation dieser Krankheit ansah. *Wiesner* hat auch den Gehirnbrei von einem letalen Fall von Polioencephalitis intradural auf einen Affen überimpft, welcher nach 46 Stunden unter Gehirnerscheinungen einging. Nach der Ansicht anderer Autoren handelt es sich aber dabei um eine andere Todesursache; denn wie weitere Untersuchungen, besonders amerikanischer Forscher [*Strauß, Hirschfeld* und *Loewe*[2])], gezeigt haben, sind die Affen gegen diese Krankheit sehr widerstandsfähig, und es eignen sich zu diesen Versuchen am besten Kaninchen und Meerschweinchen. Durch diese Untersuchungen wurde festgestellt, daß die Erreger der Polioencephalitis epidemica kleinste Körperchen darstellen, ähnlich den Erregern der Poliomyelitis acuta anterior. Sie passieren die Berkefeldfilter.

*Strauß* und *Loewe* gelang es auch, die Erreger in Reinkultur zu erhalten. Es entsteht nun die Frage, ob die Polioenzephalitis und Poliomyelitis sich nur klinisch voneinander unterscheiden, ätiologisch aber identisch oder nahe verwandt sind.

*Intosh* und *Turnbull*[3]) ist es gelungen, die Krankheit auf intrazerebralem und intraperitonealem Wege auf Affen zu übertragen.

Sehr umfangreiche und interessante Untersuchungen an Tieren verdanken wir *Levaditi* und *Harvier*[4]). Denselben gelang es, durch intrazerebrale Impfung des infizierenden Gehirnbreies bei Kaninchen typische Symptome von Polioencephalitis epidemica mit charakteristischen pathologisch-anatomischen Veränderungen hervorzurufen. Neuerdings teilen dieselben[5]) mit, daß sie dies auch durch Überimpfung des virulenten Gehirnbreies auf intramuskulärem und intraperitonealem Wege erreicht haben; dagegen konnten sie bei intrakutaner Impfung bei Kaninchen und Meerschweinchen weder lokale noch all-

[1]) *Wiesner*, W. kl. Wschr. 1917. Nr. 30 und 1918. Nr. 41.
[2]) Zitiert nach *Levaditi*, Annal. de l'Inst. Pasteur. 1921. Nr. 9.
[3]) Nach *Levaditi*, l. c.
[4]) *Levaditi et Harvier*, Compt. rend d. l. soc. d. biolog. Fevrier 1921.
[5]) *Levaditi, Harvier* et *Nicolan*, ibid. Mars. 1921.



gemeine Symptome hervorrufen. Mittels dieser Methode am Menschen angestellte Untersuchungen sollen später veröffentlicht werden. Interessant sind die Resultate der Überimpfung des Virus auf die Kornea mittels Skarifikation derselben und die Injektion des Virus in die vordere Augenkammer. Hier ruft das Virus lokal eine intensive Keratokonjunktivitis hervor und schreitet längs des N. opticus so schnell in der Richtung zum Gehirn vor, daß die Enukleation des Augapfels bereits 24 Stunden nach der Impfung mittels Skarifikation bzw. 48 Stunden nach der Einspritzung in die vordere Augenkammer das Tier vor der Infektion nicht zu schützen vermag. Die normale Konjunktiva ist für das Virus nicht durchlässig; aber es genügt schon eine Reizung derselben, um sie für dasselbe durchgängig zu machen. Für gewöhnlich bildet die katarrhalisch veränderte Schleimhaut des Rachens *und der Nase die* Eingangspforte für das Virus, welches dann auf dem Wege der Geruchsnerven weiterwandert. Eine Infektion auf subkutanem oder intravenösem Wege gelang den Autoren nicht, ebenso durch die Atmungsorgane, den Verdauungstraktus und die Speicheldrüsen. *Levaditi* und *Harvier* fanden bei Kaninchen, welche an Polioencephalitis epidemica eingegangen waren, kleinste Körperchen „Neurocorpuscules encephalitiques", ähnlich dem von *Negri* beschriebenen Erreger der Rabies. Man findet sie vornehmlich in den Kernen der Nervenzellen (Hippokampus). Die Körperchen, 1—5 μ im Durchmesser, sind rund, oval, oder mit verzogenen Rändern, umgeben von einer scheinbaren Kapsel; manchmal liegen sie auch im Protoplasma der Nervenzellen. Sie passieren das Berkefeldfilter, werden bei 56° C oder in Karbolsäure vernichtet und behalten ihre Virulenz noch 2 Tage nach dem Tode des Versuchstieres. Im trockenen Zustande läßt sich das Virus bis 40 Tage, in Milch bis 92 Tage lang bei Zimmertemperatur aufbewahren.

Die Galle vernichtet das Virus, ähnlich wie das Virus der Rabies; auch setzen Anästhetika wie Chloroform, Äther, Chloral die Resistenz der Nervenzellen herab und beschleunigen dadurch die Infektion.

Den Erreger findet man im Gehirn und Rückenmark, aber nicht in den Spinalganglien, in der Zerebrospinalflüssigkeit, im Blut und in anderen Organen. Die Gehirnbreiemulsion wirkt noch in Verdünnung von 1 : 1000, und auch sehr intensives Zentrifugieren befreit die Flüssigkeit nicht vom Virus. Mittels Vakzination kann man eine gewisse, aber nicht sichere Re-



sistenz erlangen. Das Serum durch Vakzination immunisierter Tiere wirkt weder gegen den Erreger in vitro noch prophylaktisch.

Bei der Impfung auf die skarifizierte Kornea und in die vordere Augenkammer haben die Autoren eine gewisse neutralisierende Wirkung von Rekonvaleszentenserum im Gegensatz zum Normalserum festgestellt und hoffen, diese Eigenschaft zu diagnostischen Zwecken (Keratodiagnostik) zu verwenden. Am 2. bis 3. Tage nach der Impfung auf intrazerebralem Wege tritt bei dem Versuchstiere Fieber (bis 41°) auf, welches bis zu dem Moment dauert, wo die klinischen Erscheinungen manifest werden. Es tritt Leukozytose auf, bis 18000 w. Bl. K., und zwar hauptsächlich die polymorphkörnigen Leukozyten.

Die Lumbalflüssigkeit ist in dieser Krankheit nach der Angabe verschiedener Autoren (*Levaditi* und *Harvier*, *Stadelmann*, *Piltz*, *Orsechowski* u. a.) bakterienfrei. Die chemische Untersuchung derselben zeigt auch normale Verhältnisse, also Spuren von Eiweiß und Zucker. Die *Nonne-Appelt*sche Reaktion fällt mit wenigen Ausnahmen negativ aus. Zytologisch finden alle Autoren eine Pleozytose, an welcher vornehmlich die Lymphozyten teilnehmen.

Trotz der interessanten Ergebnisse obiger Experimente kann man diese Untersuchungen noch nicht als abgeschlossen betrachten; denn die Rolle der Enzephalitiskörperchen sowie ihre Beziehung zum Virus harren noch weiterer Aufklärung. Ich habe mir zur Aufgabe gestellt, die Zerebrospinalflüssigkeit bei Polioencephalitis epidemica in serologischer Hinsicht zu untersuchen, und habe mich dabei der von *Mantoux* angegebenen intrakutanen Probe bedient. Leider mußte ich meine Untersuchungen wegen Mangel an diesbezüglichem Material auf 3 Fälle von Polioencephalitis epidemica beschränken.

Der I. Fall betraf ein 6 Jahre altes Mädchen, welches am 14. Krankheitstage, also im Früstadium der Erkrankung, ins Spital aufgenommen wurde. Fall II betraf einen 9 Jahre alten Knaben, etwas über 1 Jahr nach Krankheitsbeginn, im Stadium postencephaliticum. Fall III betraf einen 10 Jahre alten Knaben im 4. Krankheitsmonat von der Nervenabteilung des hiesigen Staatsspitales, den ich dank der Liebenswürdigkeit des Dr. *Domaszewicz*, des Leiters dieser Abteilung, beobachten konnte. Bevor ich zu den Untersuchungen übergehe, erlaube ich mir, in Kürze die Krankengeschichten der betreffenden Fälle anzuführen.



I. Helene P., 6 Jahre alt, aufgenommen am 15. 3. 1921. erkrankte vor 14 Tagen mit Fieber, welches durch 10 Tage bis 40° anhielt. Von dem behandelnden Arzt wurde anfangs Abdominaltyphus, später Meningitis bacilaris vermutet. Seit einer Woche kann das Kind weder stehen noch sitzen, und es hörte auf zu sprechen; nur manchmal gibt es einzelne Laute von sich. Erbrechen war keins vorhanden. In den letzten Tagen Obstipation. Bei Tage schläft das Kind, dagegen ist es bei Nacht sehr unruhig, wirft sich im Bett hin und her und schreit.

Das Kind ist mäßig wohl genährt. Wangen stark gerötet. Am Halse tastbare Lymphdrüsen. Über den Lungen h. u. vereinzelte Rhonchi. Temperatur 37,2°, Puls 86. Starker Opisthotonus. Sehr große Unruhe, welche sich beim Herannahen an das Bett der Kranken noch steigert. Pupillen gleich groß, stark erweitert, reagieren träge auf Licht- und Akkomodation. Bauchreflexe beiderseits sehr lebhaft. P. S. R. beiderseits gesteigert. Kernig und Babinski ausgesprochen.

16. 3. 36,8°. Das Kind ist somnolent, es war in der Nacht sehr unruhig, trotz Chloralhydrat warf es sich hin und her, schrie und stöhnte. Allgemeine Hyperästhesie. Besonders auffallend sind die Bewegungen der linken oberen Extremität, welche fortwährend im Ellbogengelenk gebeugt und gestreckt wird, so daß sie mit der Faust an die Nase schlägt.

17. 3. Cris encephalique. Starke Rötung der Wangen. Der Opisthotonus ist verschwunden und hat einer Schlaffheit der Muskulatur Platz gemacht. Der Kopf kann nicht aufrecht gehalten werden. Bauchreflexe und P. S. R. beiderseits lebhaft. Babinski rechts deutlicher. Bei der Lumbalpunktion werden 5 ccm klarer Flüssigkeit unter normalem Druck entleert.

18. 3. Nachts etwas ruhiger. Stuhl und Harn werden ins Bett gelassen. Pupillenreaktion weniger träge. P. S. R. rechts lebhafter als links. Pirquet negativ.

19. 3. Leichter Strabismus. Die unteren Extremitäten spastisch gebeugt. Bauchreflexe weniger lebhaft als vorher.

21. 3. Große Unruhe besonders bei Nacht. Die oben beschriebenen Bewegungen der linken oberen Extremität halten an.

26. 3. Schläft besser und beginnt einzelne Worte mit leiser Stimme auszusprechen.

29. 3. 38°, 38,6°. Rachen stark gerötet. Letzte Nacht hat das Kind gut geschlafen, verlangt zu essen, sitzt selbst.

2. 4. Beginnt zu stehen und zu gehen. Der Gang ist taumelnd. Bauch und P. S. R. normal.

12. 4. Appetit bedeutend besser; Gang sicherer.

16. 4. Auf den Wangen, Händen, Füßen und Unterschenkeln zahlreiche rote, übers Niveau erhabene, linsengroße Flecke.

21. 4. Das Exanthem abgeblaßt. Schuppung.

25. 4. Das Kind wird geheilt entlassen.

II. Chaim B., 9 Jahre alt, aufgenommen am 29. 3. 1921. Im Januar 1920 Bauchtyphus. Schon im März 1920 trat Somnolenz bei Tage und Schlaflosigkeit bei Nacht auf; dabei Schmerzen in der linken oberen Extremität und in der linken Thoraxseite. Dieser Zustand dauerte den ganzen Sommer über. Ende Oktober allgemeine Krämpfe, danach eine Periode, in der das Kind Tag und Nacht über schläft, und zu derselben Zeit hört es



auf zu gehen und bekam oft Anfälle von Atemnot, eingeleitet durch ein lautes Krähen.

Ernährungszustand gut, leichte Benommenheit, starker Opisthotonus, obere und untere Extremitäten spastisch gebeugt, in der linken oberen Extremität myoklonische Zuckungen. Pupillen gleichgroß, rund, reagieren prompt auf Licht und Akkomodation. Dermographie, Chwostek deutlich besonders rechts. Anfälle von Laryngospasmus. Bauchreflexe erhöht, ebenso P. S. R. besonders rechts. Babinski und Brudzinski nicht auslösbar, ebenso Kernig. Enuresis.

2. 4. 37,2 °. Nystagmus. Schlingbeschwerden. Tremor beider Hände. Durch Lumbalpunktion werden 5 ccm klarer Flüssigkeit, unter normalem Druck entleert. Die Lumbalflüssigkeit enthält Spuren von Eiweiß und Zucker. Plenythose. Bakteriologisch untersucht erweißt sie sich keimfrei.

3. 4. 36,8, 37,1 °. Teilnahmslosigkeit, häufige Anfälle von Laryngospasmus, Chwostek dauernd auslösbar. Rödeln.

8. 4. 36,6, 36,8 °. Starker Opisthotonus und spastische Beugung der Extremitäten, dabei dauernd monotones Öffnen und Schließen der Faust.

13. 4. Leichte Gaumensegellähmung, nasaler Klang der Sprache; die Flüssigkeiten fließen beim Trinken tropfenweise zur Nase heraus.

Am 19. 4. wird das Kind im schweren Zustande auf Wunsch der Eltern entlassen.

III. Maryan K., 10 Jahre alt, erkrankte vor 3 Monaten mit Erbrechen und Kopfschmerzen. Man beobachtete bei ihm eine gewisse Apathie und manchmal Zuckungen in den Extremitäten. In den letzten Tagen Schlafsucht. Kein Fieber. Bei der Aufnahme in die Nervenabteilung hat man bei ihm Anfälle von Singultus festgestellt, und am 15. 3. wurde er als ein Fall von „le hoquet epidemique“ in der Sitzung des hiesigen Ärztevereins von Frl. Dr. *Byk* vorgestellt.

Es treten bei ihm myoklonische Zuckungen, besonders in den Flexoren des Vorderarmes, auf, und zwar links stärker als rechts. Allgemeine motorische Unruhe.

Am 26. 3. Krampfanfälle und Tremor in den Händen und Füßen. Anfälle von Stimmritzenkrampf.

29. 3. Die Zwerchfellzuckungen halten an. Myotonie der Flexoren des Vorderarmes und Unterschenkels ausgesprochen. Mitte April beginnt sein Zustand sich zu bessern, und Mitte Mai wird er geheilt entlassen.

Im Falle I wurde die Lumbalpunktion am 17. 3., d. i. am 16. Krankheitstage vorgenommen und 0,10 ccm der Lumbalflüssigkeit (I a) unmittelbar danach intrakutan am Vorderarm injiziert. Schon nach 8 Stunden tritt eine deutliche Reaktion auf, und nach 24 Stunden sieht man an der Injektionsstelle eine stark gerötete Pappel von 18 mm Durchmesser, welche nach 3 Tagen abblaßt und dann allmählich verschwindet. Die Kontrollprobe mit normaler Lumbalflüssigkeit gibt gar keine Reaktion.

29. 3., d. h. am 28. Krankheitstage, als sich der Zustand des Kindes bedeutend gebessert hatte, wurde die Lumbal-

punktion wiederholt. Die Zerebrospinalflüssigkeit (I b) zeigte ebenso wie (I a) außer einer Pleozytose keine pathologischen Veränderungen. Die mit dieser Flüssigkeit (I b) ausgeführte intrakutane Autoseroreaktion gibt eine kleine Pappel von 3 mm Durchmesser.

Am 1. 4., d. h. am 31. Krankheitstage wurde die Reaktion mit der Lumbalflüssigkeit (I a) wiederholt[1]). Es tritt schon nach 8 Stunden eine stark gerötete Pappel von 10 mm Durchmesser auf; nach 24 Stunden ist die Rötung noch intensiver; sie hält noch 2 Tage lang an und verschwindet dann allmählich.

Die Lumbalflüssigkeit (I a) wurde am 2. 4. von Dozent Dr. *Steusing* bakteriologisch untersucht und sowohl mikroskopisch als auch kulturel steril gefunden.

Im Fall II, beim Knaben Ch. B., wurde die Lumbalpunktion am 3. 4. ausgeführt. Die Zerebrospinalflüssigkeit (II) fließt unter normalem Druck heraus und zeigt bis auf die Pleozytose normale Eigenschaften. Die intrakutane Einspritzung derselben gibt ein negatives Resultat. Am 4. 4. wurde nochmals die eigene Lumbalflüssigkeit II, außerdem eine normale und die vom Kinde H. P. (I a), welche bei demselben eine starke Reaktion gab, intrakutan eingespritzt. Alle Proben fielen negativ aus.

Am 5. 4. wurde die Meningealflüssigkeit des Kranken Ch. B. (II) beim Mädchen H. P. intrakutan injiziert. Schon nach 7 Stunden tritt bei ihr eine deutliche Reaktion auf, und nach 24 Stunden sieht man eine ovale Pappel 9 : 11 mm, stark gerötet, von vermehrter Resistenz, welche erst nach 3 Tagen langsam zu schwinden beginnt.

Die im III. Falle, beim Knaben M. K. am 29. 4. ausgeführte intrakutane Reaktion mit seiner eigenen Lumbalflüssigkeit (III) gibt nach 8 Stunden eine 8 mm breite, gerötete Pappel; nach 24 Stunden wird die Rötung intensiver. Die normale Lumbalflüssigkeit gibt keine Reaktion; dagegen die vom Kinde H. P. I a gibt schon nach 8 Stunden eine Pappel, welche nach 24 Stunden einen Durchmesser von 15 mm erreicht und stark gerötet ist und nach 3 Tagen verschwindet.

Die mit der Lumbalflüssigkeit III vorgenommene Probe bei einem Falle von Epilepsie und einem Falle von Favus (mit ausgesprochenem Pirquet) gibt negative Resultate. Außerdem habe ich bei einem 4 Jahre alten Kinde mit einer frischen, 8 Tage nach Masern akquirierten Polioenzephalitis seine eigene

[1]) Jedesmal wurden 0,10 ccm injiziert.



Lumbalflüssigkeit intrakutan eingespritzt, ohne irgendwelche Reaktion zu erhalten, ebenso in einem Falle von Meningitis cerebrospinalis.

Aus den angeführten Versuchen kann man folgende Schlüsse ziehen.

1. In der Lumbalflüssigkeit bei Polioencephalitis epidemica kann man mit der intrakutanen Autoseroreaktion einen Antigenkörper nachweisen.
2. Derselbe verschwindet aus der Lumbalflüssigkeit gleichzeitig mit der Besserung des Krankheitszustandes im Gegensatz zu den lange sich hinziehenden Fällen.
3. Bei diesen fällt die Reaktion, trotz guten Ernährungszustandes des Kranken, negativ aus, wahrscheinlich wegen Mangels der entsprechenden Antikörper.
4. Im Beginne der Erkrankung, wo die Diagnose noch erschwert ist, kann uns die Reaktion gewisse diagnostische Anhaltspunkte geben.
5. Das Auftreten einer stark ausgesprochenen Reaktion und das schnelle Verschwinden derselben im weiteren Verlaufe der Krankheit gibt eine gute Prognose.

Ich bin mir dessen wohl bewußt, daß ich meine Beobachtungen wegen Mangels an diesbezüglichem Material nur auf 3 Krankheitsfälle zu stützen vermag, bei welchen, wie bei biologischen Reaktionen überhaupt, außer anderen Faktoren auch eine gewisse „individuelle Empfindlichkeit" in Betracht kommt; trotzdem haben mich doch die ausgesprochenen Ergebnisse dieser Untersuchungen und die zurzeit große Aktualität der Frage veranlaßt, dieselben jetzt schon mitzuteilen; denn ihre Bestätigung in weiteren Fällen würde zur Aufklärung der bis nun noch nicht festgestellten Pathogenese der Polioencephalitis epidemica sowie ihres Verhältnisses zu den ihr verwandten Krankheiten, wie der Poliomyelitis acuta anterior und der Rabies führen können.

---

IV.

(Aus der Klinik für Säuglinge im Haag und dem Pathologischen Institut der Universität Utrecht.)

# Über die Ätiologie des sogenannten Megacolon congenitum (Hirschsprungsche Krankheit).

Von

Dr. R. DE JOSSELIN DE JONG und Dr. B. P. B. PLANTENGA,
Professor der Allgem. Pathologie und pathol. Anatomie in Utrecht. Kinderarzt im Haag.

In einigen früheren Mitteilungen (1, 2) hat der eine von uns als Resultat einer Untersuchung, die er in Veranlassung einiger Fälle von sogenanntem Megacolon congenitum, einmal bei einem 12jährigen Knaben, späterhin bei einem Kinde von reichlich 9 Wochen vorgenommen hat, seine Auffassung der Ursache dieses kongenitalen Leidens auseinandergesetzt. In den folgenden Worten hat er sich damals ausgesprochen:

„Ich will keinesfalls verneinen, daß eine großangelegte Flexur mit einem großen Aufhängeband durch Knickung Störungen in der Entleerung des Darmes hervorrufen kann, die mit dem Symptomkomplex von *Hirschsprung* übereinstimmen; wenn ich jedoch, sowohl bei einer Anzahl junger als auch alter Menschen, mitunter eine sehr lange geschlängelte Flexur mit langem Mesosigmoid finde, ohne daß diese irgendeine Störung in der Entleerung hervorgerufen hat, und dem gegenübersetze, was ich nun in 2 nicht komplizierten Fällen gefunden habe, die ich gründlich habe beobachten können, kommt es mir doch annehmlicher vor, in einer besonderen Faltungs- oder Klappenbildung das Primäre zu sehen und die Dehnung, Vergrößerung und Verdickung von Kolon und Flexur für sekundär zu halten."

Nun ist die Schwierigkeit des Nachweises solch eines Faltungs- respektive Klappenmechanismus die Ursache, daß die Meinungen hierüber noch stets auseinanderlaufen. Nicht nur während der Lebensdauer der Patienten ist der Beweis oft recht schwierig, und kann es sogar vorkommen, daß bei einer Operation die gesuchte Faltung oder Klappe nicht gefunden wird, weil infolge langanhaltender, vorausgegangener Behandlung (anus praeter-naturalis) der dicke Darm sich verkürzt hat, und die Faltung oder Klappe bei der Entfernung des untersten



Teils des dicken Darms glatt gezogen wird und daher nicht mehr zu sehen ist; jedoch auch nach dem Tode erfordert der Nachweis solch einer Klappe bestimmte technische Vorsorgen, deren Unterlassung das Auffinden derselben gänzlich scheitern lassen kann. — Ein Fall von angeborenem Megakolon, im Säuglingskrankenhaus von Dr. *Plantenga* wahrgenommen, den wir auch nach dem Tode untersuchen konnten, bietet uns die Veranlassung, die *Hirschsprung*sche Krankheit noch einmal zur Sprache zu bringen, und der Auffassung, daß dieser Krankheitsprozeß ein durch einen Klappenmechanismus hervorgerufenes Darmleiden ist, einen neuen Stützpunkt zu geben.

Die klinischen Anzeichen, an denen wir diesen Krankheitsprozeß erkennen, die bereits kurz nach der Geburt auftretende Auftreibung des Bauches mit dünner Bauchwand, durch die die Darmschlingen sichtbar werden und sich sogar zeitweilig deutlich die Peristaltik wahrnehmen läßt, die damit gepaart gehende Nahrungsverweigerung, das heftige Erbrechen, das Ausbleiben der Defäkation während längerer Zeiträume, während sich der Zustand stets verschlimmert, um oft mit dem Tode zu endigen, dieses Krankheitsbild, durch *Hirschsprung* schon ausführlich beschrieben, ist zu gut bekannt und zu allgemein als richtig angenommen, als daß es noch wieder auseinandergesetzt zu werden brauchte.

Es ist also mehr die Ätiologie, die uns in diesem Aufsatz beschäftigen soll. Jeder gut beobachtete Fall kann als Gewinn angesehen werden und kann die Einheitlichkeit der Auffassung fördern.

Wo bereits eine ziemlich ausgedehnte Literatur vorliegt, erscheint es uns unnötig, alle Beobachtungen und Gedanken noch wieder historisch zu vermelden.

Der Punkt, um den es sich handelt, ist die Frage, ob die Dilatation und Hypertrophie des S. Romanum und des weiteren Kolon eine primäre Abweichung sind — also eine angeborene Mißbildung, wenn man will —, oder ob sie sekundär entstanden sind, infolge einer angeborenen Störung, welche den freien Abgang des Darminhalts verhindert (Klappen- respektive Faltungsbildung), und dadurch Dilatation der Darmwand mit Hypertrophie der Muskulatur zur Folge hat.

Diese Störung in der Fortbewegung der Fäzes müßte dann an der Stelle des Übergangs des Sigmoids in das Rektum gesucht und gefunden werden, da das Rektum an dem Prozeß



unbeteiligt bleibt und die Dilatation unmittelbar über dem Rektum beginnt.

Die meisten Beobachtungen betreffen ältere Kinder, und es bedarf wohl kaum eines Hinweises, daß die Frage, ob wir hier mit einer primären Dilatation und Hypertrophie des Kolons zu tun haben oder mit einem sekundär entstandenen Zustand, gerade bei diesen größeren Kindern häufig sehr schwierig zu entscheiden ist. Findet man doch in der Regel solche Enormitäten, daß diese wenigstens teilweise sekundär entstanden sein müssen. Was nun als primär anzusehen, ist mehr zu erraten als zu erkennen. Aber obendrein sind die meisten Obduktionen von Patienten mit *Hirschsprung*scher Krankheit mit so ungenügender Vorsorge unternommen, daß verschiedene Mechanismen von Verengung, wie Klappenbildung, Knickung usw., dadurch, daß man den Darm aus seinen natürlichen Verhältnissen gebracht hatte, sich nicht mehr genügend erkennen ließen.

Wer nun mit *Konjetzny* (3) die Literatur sorgfältig und kritisch durchsucht, wird wohl zu dem Schluß kommen, daß der sogenannte idiopathische Charakter, also das primär-angeborensein der Erweiterung und der Hypertrophie des dicken Darmes, durch niemand bewiesen ist, und daß alle die Fälle, wo bei ungenügender Sektionstechnik kein Durchgangshindernis gefunden ist, nichts von der Möglichkeit fortnehmen, daß diese Störung für die Fortbewegung des Darminhalts dennoch bestanden hat.

Dieser Mangel an Beweis für die Auffassung, daß die Abweichungen, welche in den Därmen gefunden werden, primär sind, erhält größere Bedeutung, je mehr Fälle bekannt werden, in denen wohl eine Durchgangsstörung vorliegt, und um so mehr, wenn diese Fälle sehr junge Kinder betreffen, bei denen die Leichenöffnung mit aller Vorsorge vorgenommen wurde.

Denn wenn bei älteren Kindern Klappenbildung oder Knickung bei dem Übergang von Sigmoid in Rektum gefunden wird, kann aus diesem Befund allein nicht mit Sicherheit entschieden werden, ob die Abschließung die Folge einer Lagenveränderung des überfüllten, stark erweiterten Darmes ist oder die Erweiterung die Folge einer ursprünglich vorhandenen Faltung oder Knickung.

Bei welcher Betrachtung dann natürlich nicht mit dem allgemeinen pathologischen Begriff gerechnet wird, daß mit Hypertrophie verbundene Erweiterung eines schlauchförmigen Organs wie des Darmes stets als die Folge einer zu überwinden-



den Schwierigkeit bei der Beförderung des Inhalts zu betrachten ist.

Die Fälle, die bei älteren Kindern eine deutliche Klappenbildung oder Knickung als wahrscheinliche Ursache des Leidens gezeigt haben, sowie die Fälle von *Tschernow*, von *Josselin de Jong* und *Muskens* und einigen anderen können wir also vorläufig aus unserer Betrachtung ausschließen, wenn sie uns auch später noch sehr gute Dienste leisten können als eine willkommene Bestätigung möglicherweise noch aufzuzeigender Tatsachen.

Wir sind gleich, wie *Sitsen* (5), der Meinung, daß wir uns für die Entscheidung der Frage an erster Stelle an die Beobachtungen halten müssen, die bei sehr jungen Kindern gemacht sind, welche von der Geburt an oder wenigstens kurz darauf gut klinisch beobachtet und nach dem Abscheiden auf eine Weise untersucht sind, daß hierbei keine Veränderungen in Form und Lagerung der Därme stattfinden konnten.

Der erste derartige beschriebene Fall ist von *Konjetzny* (4), der die Organe in situ härtete, indem er in die Gefäße Formalin spritzte, um darauf den ganzen Kadaver in Formalin zu härten. Die anatomische Untersuchung genügt also der obengestellten Forderung, jedoch waren keine klinischen Berichte über die Abweichungen während seines kurzen Lebens zu erhalten.

Es betraf ein Kind, das 3 Tage alt war; die Flexur war außerordentlich lang. Im Rektum befanden sich sehr große Plicae transversales und sowohl in diesen Plicae als auch in der besonderen Lagerungsabweichung des Sigmoids sieht *Konjetzny* eine genügende Durchgangsstörung, um die starke Erweiterung des Sigmoids mit leichter, beginnender Hypertrophie von Sigmoid und Kolon zu erklären.

Wir kommen späterhin auf diesen Fall zurück.

Hierauf kommt der oben bereits erwähnte, durch *de Josselin de Jong* beschriebene Fall eines mit 9 Wochen verstorbenen Kindes, das, vollkommen normal geboren, ohne Bauchauftreibung, allmählich immer deutlicher *Hirschsprung*s Krankheitsbild zeigte und nach dem Tode derart untersucht wurde, daß die Därme in situ fixiert waren; es wurde nämlich vom Coecum aus 10 % Formalinlösung eingespritzt, im ganzen ungefähr 50 ccm Flüssigkeit. Hierbei lief aus dem Rektum kein Tropfen weg; dies geschah erst, als der Druck auf ungefähr 60 ccm Wasser gebracht war.





Die Länge des Kolons (Appendix bis Anus) betrug 70 cm. Der dünne Darm war 2,30 m lang.

Der Darm war also nicht zu lang, weder absolut noch relativ. Auch von Erweiterung von Sigmoid oder Kolon war keine Rede; wohl jedoch wurde bei dem Übergang von Sigmoid ins Rektum eine sehr deutliche Falte gefunden, welche den Durchgang von Flüssigkeit selbst unter ziemlich hohem Drucke verhinderte. Angesichts der deutlichen, unverkennbaren, klinischen Symptome des *Hirschsprung*schen Krankheitsbildes darf hier wohl ohne weiteres die Faltung oder Klappe als Ursache dieser Erscheinungen angenommen werden.

Daß sich hier, falls das Kind am Leben geblieben wäre, später sekundär starke Erweiterung und Hypertrophie von Sigmoid und Kolon entwickelt haben würden, ist wohl mit Bestimmtheit anzunehmen.

Von wissenschaftlichem Interesse ist nun sicherlich ein neuer Fall, durch *Plantenga* an einem Kinde wahrgenommen, das gleichfalls jung (4 Wochen alt) gestorben ist, das von dem vierten Tage an sorgfältig klinisch beobachtet ist, und dessen Leicheneröffnung so vorgenommen ist, daß die Organe in situ fixiert wurden.

Das Kind war am 9. März 1920 à terme von gesunden Eltern geboren und war das sechste Kind. Die anderen Kinder sind gesund, zeigen keine Abweichungen; die Schwangerschaft der Mutter ist ungestört verlaufen und die Entbindung normal vonstatten gegangen. Nach Mitteilung der Hebamme war das Kind bei der Geburt durchaus normal, der Bauch nicht aufgetrieben.

Am zweiten Tag begann das Kind die Brust zu nehmen, trank aber von Anfang an schlecht; der Bauch wurde stets dicker, es ward kein Meconium entleert und am vierten Tage Dr. P. gerufen, weil die Hebamme annahm, daß ein Abschluß des Anus (atresia ani) vorläge. Das Kind ward im Krankenhaus aufgenommen, und bei der Untersuchung ergab sich, daß von atresia ani keine Rede war.

Der Bauch des übrigens sehr normal gebauten Kindes, das 50 cm lang ist, ist stark aufgetrieben und hat einen Umfang von 37 cm, die Bauchwand ist dünn, und man sieht durch die Bauchwand hindurch deutlich die Darmschlingen, an denen man in Zwischenräumen peristaltische Bewegungen wahrnehmen kann.

Der Bauch ist am stärksten auf der größten Wölbung, auf der Höhe des Nabels, aufgetrieben. Das Kind erbricht große Mengen einer dunkel braun-grün gefärbten Masse mit vielem Schleim; es tat dies bereits seit 24 Stunden. Die Körpertemperatur betrug 34,9 ° C.

Bereits diese erste Temperaturaufnahme hatte die merkwürdige Folge, daß Meconium ausgeschieden wurde, und auch weiterhin hatte eine Temperaturaufnahme fast regelmäßig Defäkation im Gefolge, bei der jedoch schließlich



jedesmal nur kleine Mengen entleert wurden. Wurde die Temperaturaufnahme unterlassen, so fand keine Entleerung statt.

Das Kind wurde mit Frauenmilch, unter Hinzufügung kleiner Mengen des Czernyschen Buttermehlpräparates, ernährt. Der Urin enthielt eine Spur von Eiweiß, deutlich Indican. Das Kind hat während der ganzen Dauer seiner Lebenszeit gebrochen. Infolge der Temperaturaufnahme fand täglich 4—5 mal eine Entleerung statt, bei der kleine Mengen weicher, gelb gefärbter Fäzes abgingen. Einführen der Sonde per Rectum ging das erstemal sehr gut, es wurde kein Widerstand gefühlt. Durch die Sonde wurden große Mengen dünner Fäzes entleert, worauf, nach dem Zurückziehen der Sonde, noch längere Zeit andauernd dünne Fäzes wegliefen.

Als dies nach einigen Tagen ein zweites Mal wiederholt wurde, da die Bauchauftreibung sehr stark geworden war, wurde ungefähr 8 cm von dem Anus ein schwacher Widerstand gefühlt, der leicht zu überwinden war.



Abb. 1. Lage der Baucheingeweide. Arcierter Teil ist Kolon.

Seit dem zwölften Lebenstage ward in der Entleerung regelmäßig Blut gefunden. Drei Wochen hindurch blieb der Zustand ungefähr unverändert.

Das Körpergewicht nahm nicht zu, schwankte um 3200 g trotz genügender Nahrungszufuhr. In der vierten Woche sank das Körpergewicht sehr stark, der Bauch war noch mehr aufgetrieben trotz Entleerung von Fäzes durch die Sonde, die Zunge ward rot und trocken, das Erbrechen verschlimmerte, die Haut, besonders die Bauchhaut, färbte sich zyanotisch, und schließlich unterlag das Kind.

Da noch keine Zustimmung zur Leichenöffnung gegeben war und diese daher vielleicht erst etwas später stattfinden konnte, ward unmittelbar nach dem Tode durch verschiedene Stellen der Bauchwand hin 10 % Formalin in den Bauch gespritzt, im ganzen ungefähr 10 ccm.

Noch an demselben Abend konnte die Sektion stattfinden und ergab:

Von den Organen der Brusthöhle ist nichts Besonderes zu vermelden. In der Bauchhöhle ist keine freie Flüssigkeit, die Därme glänzen. Der Bauchinhalt zeigt ein abnormales Bild. Von Leber und Magen ist nichts zu sehen. Man sieht nichts als stark aufgetriebene Darmschlingen. Nicht nur das Colon






transversum und das Sigmoid, das recht weit nach rechts reicht, sind stark aufgetrieben, auch die Schlingen des dünnen Darmes sind maximal gespannt, größtenteils mit Luft und flüssigem Inhalt angefüllt. Von diesem Situs Viscerum ist eine Skizze gemacht (Abb. 1).

Die oberste Dünndarmschlinge hatte während des Lebens durch ihren großen Umfang und ihre starke Füllung gerade den Eindruck gemacht, eine hochreichende Schlinge des S. Romanum zu sein.

Darauf wird das Coecum, das normal aussieht, nach vorn gebracht und 10% Formalin eingegossen. Der dicke Darm und das Sigmoid füllen sich damit, während nichts aus dem Rektum ausfließt; dies geschieht erst, nachdem ungefähr 250 ccm Flüssigkeit hineingelaufen sind, und die Flüssigkeit unter einem Wasserdruck von 35—40 cm steht. Während des Präparierens

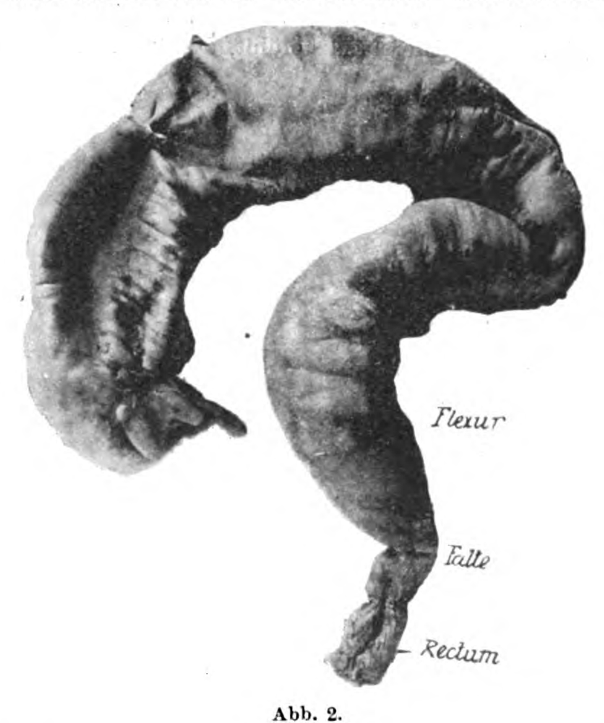



Abb. 2.

lief später sowie am Sigmoid gezogen ward, stets Flüssigkeit längs des Rektums ab; darum ward das Rektum erst abgebunden.

Das Colon transversum ist an der Hinterseite mit der Vorderseite der Magenwand verklebt, wie das Colon descendens mit dem Peritoneum parietale; auch finden sich hier deutliche Fibrinbeschläge. Die Därme sind stark injiziert. Bei dem Übergang des Colon descendens in das Sigmoid bestehen eine Verengung und ein scharfer Knick, da das Sigmoid plötzlich mit einem scharfen Winkel nach oben umbiegt. Nach oben rechts gehend, doch noch reichlich unterhalb des Nabels bleibend, macht das Sigmoid abermals einen Knick, doch weniger scharf als das erstemal, dann folgt die größte Weite, die nach unten hin wieder abnimmt, so daß der unterste Teil des Sigmoids den schmalsten Teil bildet. Mit dem Rektum, das sehr dünn ist und keine Spur von ampulartiger Erweiterung aufweist *und wie stets sehr fest mit dem Becken verbunden ist*, bildet der unterste Teil des Sigmoids einen scharfen Knick, der dem Flüssigkeitsabgang Widerstand bot.

Das Mesosigmoid ist nicht zu lang. Das herausgeschnittene Präparat ist, in Formalin gelegt und weiter gehärtet, in verikalem Stand photographiert, wobei der unterste Teil des Sigmoids mit Flüssigkeit gefüllt ist, ohne daß etwas aus dem Rektum abläuft (Abb. 2).

Die Länge des Kolons (Coecum bis Rektum) beträgt 61 cm. Die Länge des dünnen Darms 1,85 m.

Die Strecke vom Anus bis an den Anfang des Sigmoids, also bis oberhalb des genannten Knickes, beträgt reichlich 8 cm. Die Wände des Kolons fühlen sich dünn an. Das Ganze ist also klein. Wohl machen die Därme durch ihre starke Auftreibung den Eindruck, weit zu sein, aber die Verhältnisse bleiben doch innerhalb des Normalen. Der dicke Darm ist nicht oder höchstens einige Zentimeter länger, als man ihn gewöhnlich bei solchen Kindern findet.

Während die übrigen Organe keine Abweichungen zeigen, fällt es auf, daß der erste Teil des Duodenums sehr stark erweitert, ja fast ebenso groß als der Magen ist und eine dünne Wand hat. Bei genauerer Untersuchung zeigt sich, daß auf der Höhe der Papilla Vateri eine Verengung im Duodenum ist. Wenn man aus dem aufgeschnittenen, weiten Teil in das Lumen blickt, sieht man eine feine Öffnung von ein paar Millimeter Durchschnitt; unmittelbar dahinter ist die Weite des Duodenums normal. Es sieht aus, als ob ein hautartiges Diaphragma das Lumen des Duodenums verengt hat. Diese Behinderung des Durchgangs durch das Duodenum erklärt zugleich das Erbrechen des Kindes während der ganzen Zeit seines Lebens.

Sowohl dieser Teil des Darms als die Knickung an dem Übergang von dem Colon descendens in das S. Romanum, und die Stelle des Knickes am Übergang dieses letzteren in das Rektum sind einer genauen mikroskopischen Untersuchung unterworfen.

Es zeigt sich dabei, daß sich an dem Duodenum an der genannten Stelle in der Tat nichts anderes findet als eine Einstülpung der ganzen Wand des Duodenums, die, soweit es sich um den gegen den Pankreas liegenden Teil handelt, mehr oder weniger durch Bindegewebe fixiert ist und auf dem Pankreas festsitzt. In der Einstülpung befindet sich, nicht weit von dem freien Rand, ein Streifen lymphoiden Gewebes. Die Schleimhaut ist gesund, nirgends sind Anzeichen von Entzündung; die Muskellage ist überall gut entwickelt und nirgends durch Bindegewebe, das als Rest eines Entzündungsherdes zu betrachten sein könnte, unterbrochen (Abb. 3).

Die Falte (Knickung) bei dem Übergang von dem Colon descendens in das S. Rimanum wird durch eine große Umschlagfalte oder Knickung der Darmwand gebildet, die wohl durch Ziehen an den Wänden aufgehoben werden kann, aber unmittelbar nach der Freigabe ihren alten Stand wieder einnimmt. Die Schleimhaut ist überall gesund. Die Muskelwand des Darms ist für das Alter des Kindes gut entwickelt, vielleicht ein wenig dicker, als man sie gewöhnlich antrifft.

Merkwürdig und gut in Übereinstimmung mit dem, was *de Josselin de Jong* bei einem neunwöchigen Kinde fand, ist, was wir an der Stelle des Übergangs von der Flexur in das Rektum fanden (Abb. 4).

An der Vorderseite ist die ganze Darmwand derartig gefaltet, daß eine sporenähnlich in das Lumen vorspringende Klappe, Falte oder Einschnürung gebildet wird. Darüber geht die Wand in die Flexur über, die, je weiter man von dieser Stelle ovalwärts geht, an Weite zunimmt.



Die Muskelwand der Flexur ist trotz der Dehnung derselben nicht dünner, vielleicht sogar dicker, als man sie im allgemeinen findet.

Aus Abbildungen und Beschreibung geht wohl hervor, daß die Knickung oder Falte bei dem Übergang von Flexur in Rektum eine Störung für den Durchgang des Darminhalts gebildet hat, während hingegen der Knick bei dem Übergang von Colon descendens in die Flexur nicht die geringste Durchgangsstörung verursacht hat, wie aus der gleichen Weite des Kolons an beiden Seiten desselben zur Genüge hervorgeht.

Die Erklärung hiervon erscheint uns nicht schwierig und wirft ein Licht auf einen Faktor in der Entstehungsweise des Megacolon congenitum, der unseres Erachtens noch nicht genügend gewürdigt ist. Kolon und Flexur liegen nämlich beide mehr oder weniger beweglich in der Bauchhöhle; bei Faltung



Abb. 3. *a* mucosa. *b* lymph-follikel. *c* Pankreasgewebe.



Abb. 4. *a* Rektum. *b* Flexur. *c* sporenähnlich in das Lumen vorspringende Klappen.


Abb. 5.

oder Knickbildung darin kann diese durch Reckung, jedoch vornehmlich durch Änderung des Standes der Darmteile aufgehoben werden.

Bei einer Knickung oder Faltung an dem Übergang von Flexur in Rektum liegen die Verhältnisse anders; die Flexur ist *beweglich;* das Rektum ist hingegen *fest* mit der knöchernen Hinterwand des Beckens verbunden.

Wenn infolge von Faltungs- oder Klappenbildung an dem Übergang eine Durchgangsstörung besteht, dann wird der unterste Teil der Flexur, die in unserem Falle von rechts kam, gefüllt werden und das Rektum, das fest sitzt, nicht ausweichen können, um die Knickung zeitweise aufzuheben.

Die Anfüllung der Flexur vergrößert von selbst die Falte oder Klappe, und so wird die Abscheidung zwischen dem beweglichen, sich füllenden S. Romanum und dem festsitzenden



Rektum zunehmen, je mehr das erste durch den Darminhalt erweitert wird.

Daß ohne Verlängerung des Kolons und besonders auch der Flexur, also ohne ein angeborenes Megakolon in kurzer Zeit Flexur und Kolon durch Auffüllung so stark ausgedehnt werden können, daß das Bild eines Megacolons congenitum zustande kommt, ergibt sich wohl aus dem Zustand, den wir bei diesem 4 Wochen alten Kind bei der Leichenöffnung antrafen. Dort war also *kein angeborener großer dicker Darm, kein Megacolon congenitum, aber wohl ein angeborenes Durchgangshindernis* in Form einer Falte oder Klappe an den Übergang von Flexur in Rektum mit sekundärer Erweiterung (und Hypertrophie) des Kolons. Wie ist es denn mit dem Fall von *Konjetzny?* wird man wohl fragen. Wir haben die Beschreibung dieses Falles sehr sorgfältig gelesen. Es betraf kein eben geborenes Kind, sondern ein, wie bereits erwähnt ist, 3 tägiges Kind. Es war 51 cm lang, wog 3560 g und hatte einen aufgetriebenen Bauch. Klinische Berichte fehlten. Der Zustand der Därme bot bei der Leichenеröffnung eine Überraschung. Erstens fand sich eine Verengung in dem Colon transversum, durch eine Knickung hervorgerufen, die derart gelegen war, daß der Darminhalt wohl der gewöhnlichen Richtung folgen konnte, aber bei eventueller Neigung, zurückzufließen, zurückgehalten ward. Der distale Teil vom Colon transversum von dieser Knickung an, das Colon descendens und die Flexur waren stark gefüllt. Die Flexur war sehr geschlängelt und ging ziemlich unvermittelt in das relativ enge Rektum über. Das Rektum war etwas geschlängelt und hatte stark einspringende Plicae transversales. (Abb. 5.)

Während sich in dem dünnen Darm und dem Colon ascendens goldgelbe Fäzes befanden, war im Colon descendens, Flexur und dem distalen Teil des Colon transversum dunkles Mekonium. Die histologische Untersuchung ergab, daß alle Gewebe normal waren, während vielleicht eine beginnende Hypertrophie der Muskulatur des erweiterten Teiles des Kolons anzuweisen war. *Konjetzny* weist darauf hin, daß der dicke Darm sehr groß war; aber die von ihm angeführten Maße weichen doch nicht oder nur wenig von denen ab, die man bei einem normalen Kind dieses Lebensalters findet. In seinem Falle hatte das Kolon von Appendix bis Flexur eine Länge von 59,5 cm. Also ein Resultat, das ungefähr mit den Maßen, welche man beim normalen Kinde desselben Alters findet,



übereinstimmt. Es scheint uns also, daß der Fall von *Konjetzny* sich nicht nur gut mit unserer Auffassung vereinen läßt, sondern diese sogar unterstützt.

Die starke Anfüllung des größten Teils des dicken Darms (hervorgerufen durch die sichtbar verhinderte Abfuhr nach dem Rektum) hat diesen sehr stark erweitert, besonders auch deshalb, weil auch oralwärts in dem Querkolon eine Durchgangsstörung bestand, so daß alles Mekonium sich in dem dicken Darm zwischen den verengten Stellen angehäuft hatte. — Die Erweiterung hat bei *Konjetzny* den Eindruck einer angeborenen, großen, d. h. langen Flexur erweckt. Seine klare anatomische Beschreibung vermeldet jedoch unzweifelhaft eine auf einer anatomischen Abweichung beruhende Durchgangsstörung.

Er weist ausdrücklich auf ein stark gefaltetes Rektum mit tief einspringenden Plicae transversales hin; er beschreibt ein Einsinken des untersten Teiles der Flexur in das kleine Becken, wodurch diese auf das (festsitzende) Rektum drückte, und schließlich weist er auf eine starke hervorspringende Plicae transversalis an dem Übergang von Rektum in Flexur hin.

Aus all diesem geht nach unserer Meinung deutlich ein Faltungs- oder Klappenmechanismus am Übergang von Flexur in Rektum, mit sekundärer Überfüllung und Erweiterung der Flexur und eines Teiles des Kolons, hervor, verstärkt noch infolge einer Falte in dem Querkolon durch einen gleichfalls verhinderten Durchgang oralwärts.

Merkwürdig ist, daß auch bei unserem Fall Faltenbildung im Darm an mehreren Stellen gefunden ist, die, je nachdem die anatomischen Verhältnisse dazu mitwirkten, eine Erweiterung des proximalen Teils des Darmes zur Folge hatte.

Am Beginn im Duodenum, an dem Ende, beim Übergang von Flexur in Rektum. Bei beiden Kindern, dem von *Konjetzny* und dem unseren, bestand also ein Argument mehr, um in einem Falle der *Hirschsprung*schen Krankheit, d. h. in dem durch diesen beschriebenen und angenommenen angeborenen Darmleiden, die Erklärung in einer angeborenen Durchgangsstörung eher als in einem angeborenen, zu langen Kolon zu suchen.

Es ist wohl auffallend, daß auch *Konjetzny* die Aufmerksamkeit auf die sehr starke Entwicklung der Plicae transversales des Rektums hinlenkt, und daß in seinem Fall die oberste Plica an der Verengung zwischen Flexur und Rektum teilnahm.

Die Untersuchung von in situ vollgespritzten dicken



Därmen gab *de Josselin de Jong* bereits früher Veranlassung, auf die Bedeutung dieser Plicae für die Pathogenese des so genannten Megacolon congenitum hinzuweisen. *Konjetznys* Beobachtung unterstützt aufs neue diese Auffassung. Wir wollen durchaus nicht leugnen, daß eine zu lange Flexur die Entwicklung eines Megakolons, wie wir es bei der *Hirschsprung*schen Krankheit finden, dadurch befördern kann, daß es, in dem kleinen Becken hängend, eine bereits vorhandene Faltung oder Knickung vergrößert. An und für sich wird jedoch eine lange Flexur nicht leicht zu solch ernsten Obturationserscheinungen Veranlassung geben, es sei denn *akut*, durch Volvulus oder Torsion. Denn bereits unter normalen Umständen ist die Flexur S-förmig gebogen, und bildet der unterste Teil mit dem festsitzenden Rektum einen Winkel, ohne daß dies irgendeine Folge für den Durchgang des Darminhaltes hat; auch findet man des öfteren bei einer Leicheneröffnung ein sehr langes geschlängeltes Sigmoid, ohne daß der Besitzer je Beschwerden dadurch erlitten hat.

Und wenn man dann, wie jetzt in unserem vorliegenden Falle und früher in dem von *de Josselin de Jong*, bereits bei sehr jungen Kindern ernste Obsturationserscheinungen findet, *mit* Klappenformung an dem Übergang von Sigmoid in Rektum, *ohne* zu langes Sigmoid oder Kolon, dann spricht dies gewißlich dafür, die erste Veranlassung zu der Entwicklung des kongenitalen *Hirschsprung*schen Leidens in einer angeborenen, durch Faltungs- oder Klappenbildung verursachten Durchgangsbehinderung zu suchen.

## *Literaturverzeichnis.*

[1]) *De Josselin de Jong* und *Muskens*, Mitt. a. d. Gr. d. Med. u. Chir. Bd. XXI. H. IV. 1910. — [2]) *De Josselin de Jong*, Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1916. I. Nr. 21. — [3]) *v. Bruns* Beitr. Bd. 73. S. 155. 20. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1915. I. Nr. 6.



# Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. R. Hamburger,
Assistent an der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.

## IV. Physiologie und Pathologie des Säuglings.

**Einfluß der Ernährung auf das Wachstum und die Entwicklung frühgeborener Kinder.** Von *Neubauer*. (Aus der Reichsanstalt für Mutter- und Säuglingsfürsorge in Wien.) Monatsschr. f. Kinderheilk. 1921. Bd. XXI. S. 21.

Frühgeborene Kinder haben nach *Moll* ein größeres Salzbedürfnis als ausgetragene. Bei der salzarmen Frauenmilch ist die Massen- und Längenzunahme deshalb nach den Beobachtungen des Verf. keine ideale. Bei der Kuhmilch sind diese Verhältnisse günstiger, aber die Mortalität ist eine weit größere als bei Frauenmilch. Ein Ausgleich wurde gefunden durch Anreicherung der Frauenmilch mit alkalisierter Yoghurtmolke.

*Rhonheimer*.

**The Infant of Law Birth Weight. Its Growth and Development. (Das Kind mit niedrigem Geburtsgewicht. Sein Wachstum und seine Entwicklung.)** Von *Herman Schwarz*-New York. American Journal of Diseases of Children. 1921. Nr. 3. S. 296.

Verf. fand, daß 2—5 % aller lebensfähigen Geburten ein niedriges Geburtsgewicht haben. Die Mortalität für den ersten Monat ist 10 mal so groß, für das ganze Jahr 4½ mal so groß als bei Normalgewichtigen. Längenwachstum und geistiger Zustand schienen nicht zurückgeblieben, die Neigung zu Anämie und Rachitis schien jedoch größer zu sein.

*M. Kallweit*.

**Über die Ödeme der Frühgeburten.** Von *Petényi*. (Aus der Kinderklinik der Preßburger ungarischen Universität.) Monatsschr. f. Kinderheilk. 1921. Bd. XIX. S. 461.

Starke, lange anhaltende Ödeme bei einer Frühgeburt. Dadurch, daß das Genitalödem am längsten bestehen blieb, als die übrigen Ödeme am Körper schon geschwunden waren, wurde bewiesen, daß das Genitalödem oft nur ein Rest allgemeiner Ödeme ist. Ätiologisch kam in dem vorliegenden Falle auch eine Hypothyreose in Frage. *Rhonheimer*.

**The Calcium Metabolism of Premature Infants. (Der Kalziumstoffwechsel bei Frühgeburten.)** Von *Hamilton*-Stockholm. American Journal of Diseases of Children. 1920. Nr. 4. S. 316.

Verf. fand bei Frühgeburten geringe Kalziumretention. Der Kalziumstoffwechsel ließ sich bei Frühgeburten bei progressiver Rachitis durch Kalzium in keiner Weise beeinflussen.

Studien an 4—10 Wochen zu früh Geborenen, die sämtlich Craniotabes hatten, zeigten in den nächsten Monaten bei zunehmender Craniotabes vermehrte Kalziumretention. *M. Kallweit*.

**Die Ansaugungsblutungen im Gehirn Neugeborener.** Von *Schwartz*. (Aus dem Senckenbergischen Institut der Universität Frankfurt a. M.) Ztschr. f. Kinderheilk. 1921. Bd. 29. S. 102.



Bei 20 Frühgeburten und ausgetragenen Neugeborenen wurden in autopsia unter der typischen Kopfgeschwulst Blutungen in der Dura und Pia, ja in der Gehirnsubstanz selbst gefunden. Diese Blutungen sind nach Ansicht des Verf. die Folge der nach dem Blasensprung zur Wirkung kommenden Druckdifferenz zwischen Uterusinhalt und Atmosphäre. Diese Druckdifferenz verursacht es, daß die Atmosphäre wie eine große *Bier*sche Saugglocke an den im Muttermund kugelventilartig eingeklemmten Teil des. kindlichen Körpers ansetzt, weshalb Verf. die dadurch entstandenen Blutungen *Ansaugungsblutungen* nennt. *Rhonheimer.*

**The hemorrhagic tendency as a frequent cause of cranial hemorrhage of the new-born. (Hämorrhagische Diathese als häufige Ursache von Schädelblutungen bei Neugeborenen.)** Von *John Foote*-Washington. American Journal of Children Diseases. July 1920. Vol. 20. Nr. 1. S. 18.

Blutungen im Schädelinnern sind bei Neugeborenen häufig das erste Anzeichen einer allgemeinen Blutungsbereitschaft. In 50 % der Fälle fanden sich bei der Sektion auch Blutungen in anderen Organen, vornehmlich in Pleura, Peritoneum und Retina. Es wird empfohlen, in allen Fällen, wo der Verdacht auf Schädelblutung besteht, frühzeitig die Lumbalpunktion zu machen und Substanzen zur Beförderung der Blutgerinnung zu injizieren. *Fiegel.*

**Blodkoncentration, neghtap y feber bei nyfödsel. (Blutkonzentration, Gewichtseinbuße und Fieber bei Neugeborenen.)** Von *Chr. Utheim.* (Aus Washington University, department of Pediatrics.) Norsk Magazin for Legevidenskaben. 1921. S. 104.

28 normale Kinder wurden von der Geburt an bis zum 9. Tage täglich untersucht. Das Blut wurde aus der Ferse vor der Morgenmahlzeit ohne Druck entnommen. Autorin kam zu folgenden Schlüssen: 1. Die Gewichtseinbuße der Neugeborenen in den ersten Lebenstagen ist eine physiologische Notwendigkeit und ist gewöhnlich nicht von Blutkonzentration begleitet. 2. Transitorisches Fieber kann bei Neugeborenen auftreten, ohne daß eine gleichzeitige Konzentration des Blutes stattfindet.

*Martin Johannessen.*

**The Nitrogenous and Sugar Content of The Blood of The New-Born. (Der Stickstoff- und Zuckergehalt des Blutes bei Neugeborenen.)** Von *Sedgwick* und *Ziegler*, Mineapolis. American Journal of Diseases of Children. 1920. Nr. 6. S. 429.

Analysen des Blutes zeigten bei normalen Neugeborenen, daß die Werte für Kreatin + Kreatinin und Reststickstoff während der ersten Lebenstage höher als später sind, entsprechend den höheren Werten für Harnsäure für diese Zeit.

Die Kreatinin- und Zuckerwerte sind im wesentlichen dieselben wie die bei normalen Erwachsenen, und der Harnstickstoff erreicht fast die höchsten Werte der Erwachsenen. *M. Kallweit.*

**The presence of sugar in the urine of new-born infants before the intake of foods. (Zuckerausscheidung im Urin Neugeborener vor der ersten Nahrungsaufnahme.)** Von *Frances Millikin*-Chicago. American Journal of Children Diseases. May 1921. Vol. 21. Nr. 5. S. 484.

Im Harn Neugeborener konnten vor der ersten Nahrungszufuhr



geringe Mengen von Zucker nachgewiesen werden. Die Zuckerkonzentration ist etwa dieselbe wie im Urin nüchtern untersuchter Erwachsener. Die ausgeschiedenen Mengen sind zu klein, um mit den gebräuchlichen chemischen Proben nachgewiesen zu werden. Es handelt sich sowohl um vergärbaren, wie um nicht vergärbaren Zucker. *Fiegel.*

**Über die Zuckertoleranz der Neugeborenen.** Von *Pauline Feldmann.* (Aus der I. Universitäts-Frauenklinik und der Universitäts-Kinderklinik in Wien.) Ztschr. f. Kinderheilk. 1921. Bd. 28. S. 325.

Untersuchungen an Neugeborenen, die mit den *Schick*schen hochprozentigen Zuckerlösungen ernährt wurden, ergaben, daß die Toleranz der Neugeborenen für Rübenzucker eine recht hohe ist. *Rhonheimer.*

**Zur Pathogenese der eitrigen Parotitis der Neugeborenen.** Von *Plewka.* (Aus der Universitäts-Kinderklinik Jena.) Arch. f. Kinderheilk. 1921. Bd. 69. S. 279.

Aus der histologischen Untersuchung des vorliegenden Falles ergab sich, daß es sich um eine aufsteigende Infektion handelte, die zunächst im Gangsystem ihren Sitz hatte und sekundär auf das Parenchym übergriff. *Rhonheimer.*

**Über den Harnstoffgehalt des Blutes bei der alimentären Intoxikation.** Von *Wilmanns.* (Aus der Heidelberger Kinderklinik.) Monatsschr. f. Kinderheilk. 1921. Bd. XXI. S. 31.

Die bei allen von toxischen Symptomen begleiteten Ernährungsstörungen feststellbare Erhöhung des Harnstoffspiegels wird in erster Linie zurückgeführt auf toxisch wirkende Produkte des Darminhaltes, die auf Grund vermehrter Durchlässigkeit des Darms in den Körper gelangen und daselbst einen erhöhten parenteralen Eiweißzerfall hervorrufen. In einzelnen Fällen wird durch Harnstoffretention infolge Versagens der Nierenfunktion eine weitere Erhöhung des Harnstoffspiegels hervorgerufen. *Rhonheimer.*

**Die Wasserstoffionenkonzentration im Säuglingsmagen bei akuten Ernährungsstörungen.** Von *Hainiß.* (Aus der Kinderklinik der ung. Elisabeth-Universität zu Poszony, derzeit im „Weißen Kreuz"-Kinderspital Budapest und aus dem physiologischen Institut der ung. Tierärztl. Hochschule.) Monatsschr. f. Kinderheilk. 1921. Bd. XXI. S. 134.

Bei entwickelten akuten Ernährungsstörungen ist die Reaktion des Mageninhalts bedeutend saurer als beim normalen Säugling. Diese pathologische Hyperazidität nimmt mit der Besserung der Ernährungsstörung ab. *Rhonheimer.*

**Die Anwendung der intraperitonealen Infusion beim wasserverarmten Säugling.** Von *Weinberg.* (Aus der Universitäts-Kinderklinik Halle a. d. S.) Ztschr. f. Kinderheilk. 1921. Bd. 29. S. 15.

Der Verf. beschreibt seine intaperitoneale Infusion als ungefährliches, rasch und sicher wirkendes, der subkutanen Infusion überlegenes Mittel zur Bekämpfung des Wasserhungers. *Rhonheimer.*

**Ein neuer, durch Durstschädigung hervorgerufener Symptomenkomplex beim Neugeborenen und Säugling.** Von *Meier.* (Aus der Universitäts-



Kinderklinik Göttingen.) Monatsschr. f. Kinderheilk. 1921. Bd. XIX. S. 470.

Brustkinder, ganz besonders in den ersten 10 Lebenstagen, geraten leicht durch eine mehr oder minder starke, häufig äußerst geringe Infektion in schweren Durst und kollabieren infolge des Durstes. Aus diesem Durststadium vermag das Kind sich nicht selbst zu erretten; es muß der gefährliche Kreislauf zwischen dem Durst und der Appetitlosigkeit, die wiederum Durst erzeugt, gewaltsam durch Wasserzufuhr unterbrochen werden. Am schnellsten kommt man mit einem Einguß von 150 ccm warmem Lellusbrunnen oder Karlsbader Mühlbrunnen oder irgendeinem anderen alkalischen Säuerling zum Ziele. Die Temperatur des Eingusses betrage 38—40°. Man bedient sich am besten eines weichen Nélatonkatheters, den man durch die Nase einführt. Falls durch äußere Umstände Schwierigkeiten entstehen, mache man Bleibeklistiere von 150—200 g.

*Rhonheimer.*

**Indicannria In The New Born. (Indikanurie bei Neugeborenen.)** Von *Bonar*-Chicago. American Journal of Diseases of Children. 1921. Nr. 4. S. 406.

Indikanurie wurde in 8 % von 338 Fällen gesehen und kann wahrscheinlich als physiologisch aufgefaßt werden, da sich sonst keine pathologischen Befunde aufweisen ließen. *M. Kallweit.*

**Toxic symptoms in infants and children with gastrointestinal manifestations. (Über toxische Symptome bei Kindern mit Magen-Darm-Störungen.)** Von *Hermann Schwarz* und *Jerome L. Kohn*-New York. American Journal of Children Diseases. May 1921. Vol. 21. Nr. 5. S. 465.

Bei 23 mit Magen-Darm-Störungen erkrankten Kindern wurden die gleichen toxischen Symptome beobachtet. Obwohl der Symptomenkomplex und der Krankheitsverlauf fast vollkommen übereinstimmten, ergaben sich doch Unterschiede bei der chemischen Untersuchung des Blutes. Bestimmt wurde der Gehalt an Harnstoff, Reststickstoff, Harnsäure, Kreatinin, Kohlensäure, Zucker und Cholesterin. Dementsprechend ließen sich vier Gruppen aufstellen. In der ersten waren die genannten Bestandteile in normaler Menge vorhanden; bei der zweiten bestand eine Vermehrung der stickstoffhaltigen Substanzen. Die dritte Gruppe zeigte einen verminderten Kohlensäuregehalt; in der vierten Gruppe fanden sich gleichzeitig Verminderung der Kohlensäure und Stickstoffretention. Diese Blutuntersuchungen wurden auf der Höhe des toxischen Stadiums angestellt. Mit fortschreitender Heilung kehrte die normale chemische Zusammensetzung des Blutes zurück. *Fiegel.*

**Über die Beziehungen der Serumlipase zu den Ernährungsstörungen der Säuglinge und anderen Erkrankungen im Kindesalter.** Von *Beumer* und *Fontaine*. (Aus der akademischen Kinderklinik in Düsseldorf.) Monatsschr. f. Kinderheilk. 1921. Bd. XIX. S. 524.

In Analogie mit den Feststellungen *Niemanns*, daß Säuglinge, welche mit Kohlehydraten gut gedeihen, eine stärkere und länger anhaltende Glykämie zeigen als solche Säuglinge, welche bei Fettanreicherung sich besser entwickeln, suchten die Verf. festzustellen, ob die Bestimmung der fettspaltenden Fermente im Serum einen ähnlichen Aufschluß über die



Funktionstüchtigkeit des Organismus gegenüber fett- oder kohlehydratreicher Kost gäbe, aber mit negativem Resultat. Die Untersuchungen ergaben eindeutig nur, daß bei den Toxikosen die Serumlipase immer hochgradig vermindert war. *Rhonheimer.*

**Étude sur quelques lésions des muscles striés dans la diarrhée cholériforme. (Über einige Veränderungen des quergestreiften Muskels bei Cholera infantum.)** Von *H. Sloboziano*-Bukarest. Le Nourisson. 1921. Nr. 2.

**Lésions rénales dans la diarrhée cholériforme. (Nierenveränderung bei Cholera infant.)** Von *Sloboziano*-Bukarest. Annales de médic. 1921. S. 101.

Bei Cholera inf. findet sich allgemein akute fettige Degeneration des Myokards. Auch die Mm. recti abdom., Psoas und Zwerchfell zeigen diffuse akute Verfettung und verstärkte Längszeichnung. Die Zirkulations- und Atmungsverschlechterung bei Cholera inf. wird auch hierauf zurückgeführt.

Bei Cholera inf. findet sich auch eine akute degenerative und proliferative Nephritis. Man sollte bei der Ernährung auf diese Rücksicht nehmen. *Mosse.*

**Zur Therapie des Pylorospasmus und verwandter Zustände.** Von *Josef K. Friedjung*. Münch. med. Wochenschr. 1921. S. 919.

Berichtet über guten Erfolg bei Ernährung mit milcharmer Breikost nach *Moll*, auch in Form der *Epstein*schen Breivorfütterung. *Karl Benjamin.*

**Ein Beitrag zur Frage des reinen Pylorospasmus.** Von *Mohr*. (Aus der Universitäts-Kinderklinik Würzburg.) Ztschr. f. Kinderheilk. 1921. Bd. 29. S. 111.

Kasuistische Mitteilung, die zeigt, daß es eine Pylorusstenose ohne Pylorushypertrophie rein infolge von Pylorospasmus gibt. *Rhonheimer.*

**Zur Klinik der manifestanten Tetanie im Säuglingsalter.** Von *Nassau*. (Aus dem Waisenhaus und Kinderasyl der Stadt Berlin.) Ztschr. f. Kinderheilk. 1921. Bd. 28. S. 310.

Der Verf. unterscheidet bei der Tetanie des ersten Lebensjahres eine *eklamptische Frühform* und eine *laryngospastische Spätform*. Die eklamptische Frühform bevorzugt das erste Lebensquartal, die laryngospastische Spätform die Zeit nach der Halbjahrswende. In der Pathogenese sind bei der eklamptischen Frühform Ernährungsstörungen, bei der laryngospastischen Spätform die Rachitis neben Infekten von ausschlaggebender Bedeutung. Für das Zustandekommen beider Formen wird eine, allerdings durch verschiedenartige Faktoren bedingte Störung des Salzstoffwechsels verantwortlich gemacht. *Rhonheimer.*

**Ein Augensymptom bei Tetanie.** Von *Ochsenius*-Chemnitz. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1921. Bd. XXI. S. 151.

Im Verlaufe eines starken eklamptischen Anfalles trat auf beiden Augen eine deutliche hufeisenförmige Einziehung der Cornea auf, die $1\frac{1}{2}$ Minuten währte und mit dem Abklingen des Anfalls wieder verschwand. Keine Erklärung. *Rhonheimer.*



**Studies in spasmophilia — Spasmophilia and vitamins. (Studien über Spasmophilie — Spasmophilie und Vitamine.)** Von *Ludo v. Mysenbug*. Minneapolis. American Journal of Children Diseases. September 1920. Vol. 20. Nr. 3. S. 206.

Untersucht wurden Kinder mit spasmophiler Diathese ohne manifeste Tetanie. Maßgebend war die Beeinflussung der elektrischen Übererregbarkeit. Die Untersuchungen erstreckten sich auf die Monate Dezember, Januar, Februar. In drei verschiedenen Versuchsreihen wurde die Wirkung des wasserlöslichen Faktors der Vitamine geprüft. Eine länger als einen Tag anhaltende Herabsetzung der Übererregbarkeit wurde nicht erreicht.

Ferner wurde bei Kindern, die zu Versuchszwecken eine von antirachitischem Vitamin freie Nahrung bekamen, die elektrische Erregbarkeit geprüft, ebenso in zwei typischen Barlow-Fällen, bei denen der antiskorbutische Faktor in der Nahrung fehlte. In beiden Gruppen verliefen die Reaktionen normal.

Verf. kommt zu dem Schluß, daß die Spasmophilie nicht mit dem Fehlen eines der bisher bekannten akzessorischen Nahrungsbestandteile in Zusammenhang steht. *Fiegel.*

**Experimentelle Blutzuckeruntersuchungen bei Kindern.** Von *Mertz* und *Rominger*. Arch. f. Kinderheilk. 1921. Bd. 69. S. 81.

In Vorversuchen wurde der Nüchternwert, d. h. der nach 4 Stunden Nahrungspause erhobene Wert, für den Blutzucker gesunder Säuglinge zu durchschnittlich 0,081 % festgestellt. Ein Einfluß von Alter und Ernährung tritt dabei nicht in Erscheinung. Nach Gaben von 30 g Dextrose fanden sich bei Säuglingen mit exsudativer Diathese, vom mageren sowohl wie vom fetten Typ, höhere Blutzuckerwerte wie bei gesunden Säuglingen, desgleichen bei zwei ausgesprochen pastösen Kindern und bei einem Fall von akuter Dyspepsie. Dystrophische Säuglinge mit schlechtem Gewebsturgor zeigten eher niedrige Blutzuckerwerte. Da sich bei gesunden Säuglingen eine Abhängigkeit der Resorption von Dextrose vom Quellungszustande der Darmschleimhaut ergeben hatte — bei Quellungsbehinderung nach Zusatz von 0,5 g Tannin zeigte sich eine Hemmung der Darmresorption und infolgedessen Herabsetzung der Blutzuckerwerte —, werden die erhöhten Blutzuckerwerte bei exsudativer Diathese, bei pastösem Habitus und bei Dyspepsie auf einen gequollenen oder quellungsbereiten Darm zurückgeführt, während bei den „ausgetrockneten“ Atrophikern das Gegenteil der Fall sein dürfte. — Bei fiebernden Kindern wurde nur der Nüchternwert erhöht gefunden. — Bei Fällen mit Leberschädigung zeigte sich ein verstärkter Blutzuckergehalt, und dieser hielt auch besonders lange nach der Darreichung der Dextrose an. *Rhonheimer.*

**Über die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen im Säuglingsalter, im besonderen bei Lues congenita.** Von *P. György*. Münch. med. Wochenschr. 1921. S. 808.

Die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen ist bei Säuglingen im Alter von über einem Monat physiologisch erhöht, in den ersten Lebenswochen dagegen wie im Nabelschnurblut sehr stark vermindert. Die stärkste Beschleunigung der Sedimentierung findet sich bei angeborener Lues. Sie geht mit der Wassermannschen und Sachs-Georgischen Reaktion parallel und ist diagnostisch verwertbar, obwohl sie den anderen



Reaktionen an Spezifizität nachsteht (erhöhte Senkungswerte bei fieberhaften Infektionen und Tuberkulose). *Karl Benjamin.*

**Die Proteinkörpertherapie bei Pädatrophien und Frühgeburten.** Von *Berthold Epstein.* Med. Klin. 1921. S. 842.

Bei hochgradig atrophischen Säuglingen wurde durch tägliche subkutane Injektionen von Normalserum (von ½ ccm auf 2 ccm ansteigend) eine außergewöhnlich rasche Reparation mit steilen, dabei aber solidem Gewichtsanstieg erzielt. Versuche, entstehende Atrophien bei chronischen Ernährungsstörungen schon während der Entwicklung aufzuhalten, mißlangen; nur bei nichtgedeihenden Frühgeburten erwies sich die Serumbehandlung als erfolgreich. Von anaphylaktischen Erscheinungen wurden mitunter lokale Reaktionen um die Stichstelle, sehr selten Fieber, niemals Chock oder Kollaps beobachtet. *Karl Benjamin.*

**Beiträge zur Frage des Hospitalismus und der Rolle der individuellen Pflege für das Gedeihen im Säuglingsalter.** Von *Steinert.* Ztschr. f. Kinderheilk. 1921. Bd. 28. S. 255.

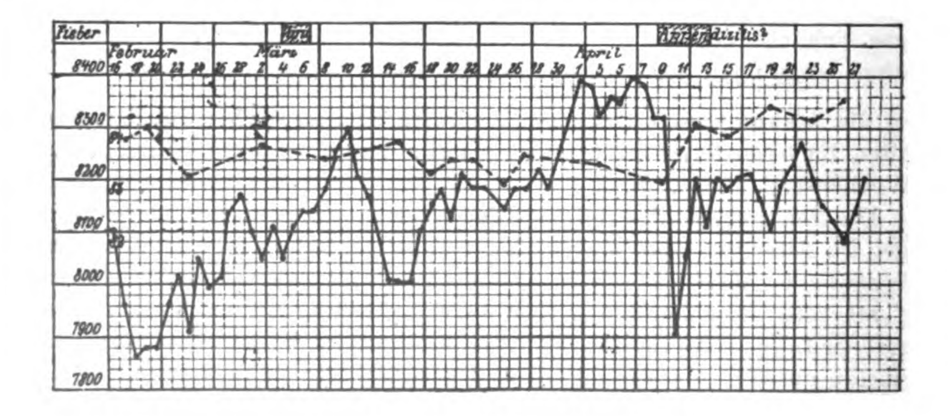
Die Beobachtungen des Verf. an 18 über längere Zeit in der Findelanstalt verbliebenen Säuglingen zeigen, daß auch die Anwesenheit der Mütter und die durch sie ausgeübte individuelle Pflege die Schädlichkeiten des Hospitalismus nicht ausgleichen können, ebensowenig wie die natürliche Ernährung. *Rhonheimer.*

**Über Invaginationen.** Von *E. Michaelsen.* (II. Chirurg. Abt. des Krankenhauses St. Georg, Hamburg.) Deutsche Ztschr. f. Chirurgie. 161/1921. S. 227.

Von 24 Säuglingen mit Invagination starben 18 (6 innerhalb 48 Stunden seit Beginn der Erkrankung); unter den 6 geheilten genas ohne Operation nur einer. Von den 12 größeren Kindern mit Intussuszeption starben 4; unter den letzteren waren 3, bei denen die Einstülpung schon 8 Tage und länger bestand. Betreffs der Symptomatologie beschränkt sich Verfasserin auf die Angabe der bekannten Krankheitszeichen. *Salmony.*

## Berichtigung.

In der Arbeit von *Benjamin: „Der Wassergehalt des Blutes bei hydropischer Konstitution"* in Heft 3/4, Seite 189, ist an Stelle der dort befindlichen Kurve 2 die nachstehende zu setzen.






# Sachregister.

Die fett gedruckten Zahlen bezeichnen Originalartikel.
Bsp. = Buchbesprechungen. P. = Personalien.









# Namenregister.

Die fett gedruckten Zahlen bezeichnen Originalartikel.









